

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N° 453

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Henri WOIMANT

Né à Soissons, le 1^{er} août 1880
Ancien interne des hôpitaux de Paris
et de la Maternité
de l'hôpital Saint-Antoine

LES PÉRITONITES

SANS PERFORATION INTESTINALE

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. QUÉNU, professeur.

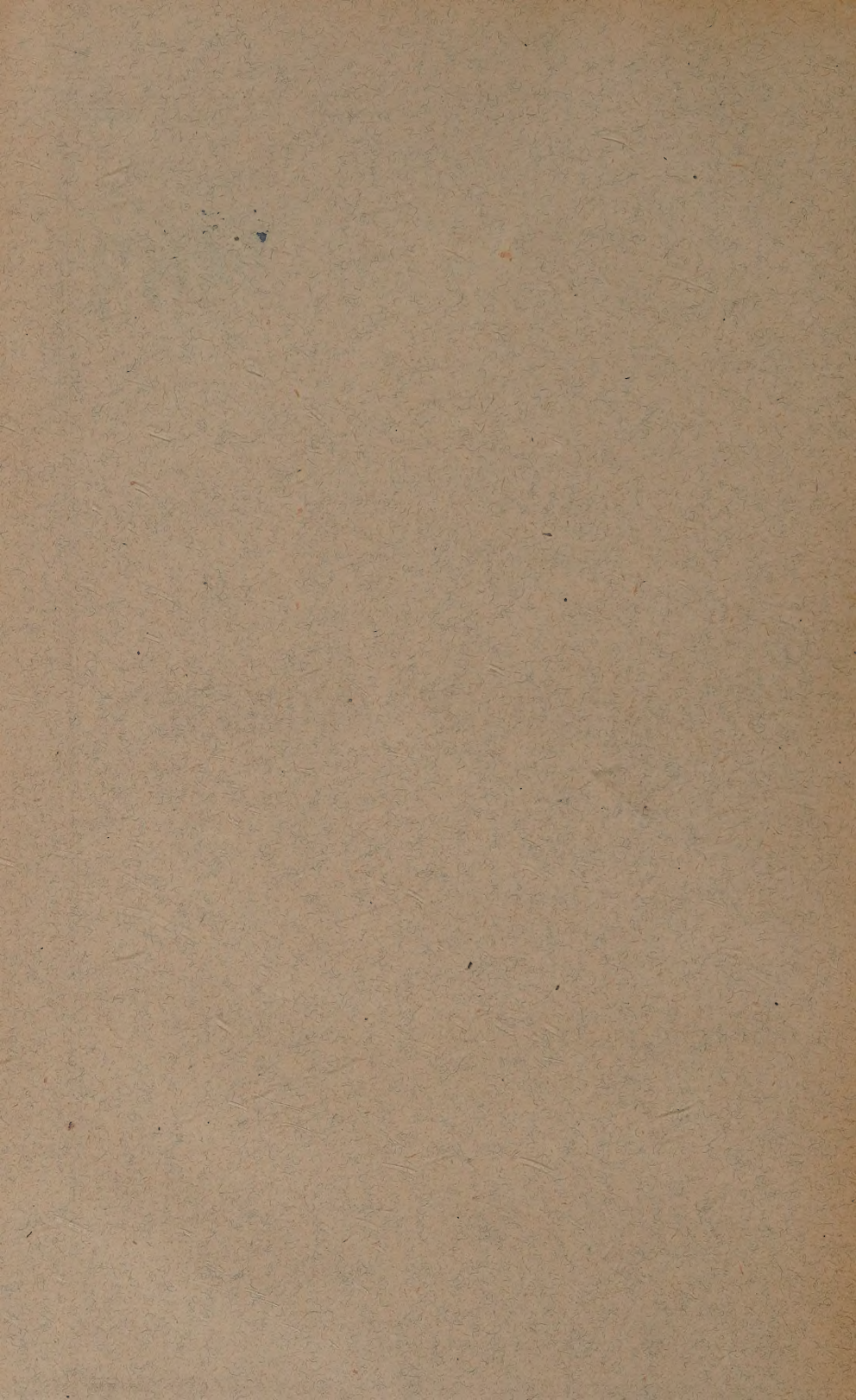
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1911



453

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

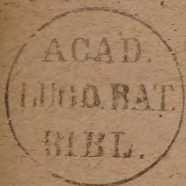
Henri WOIMANT

Né à Soissons, le 1^{er} août 1880
Ancien interne des hôpitaux de Paris
et de la Maternité
de l'hôpital Saint-Antoine

LES PÉRITONITES

SANS PERFORATION INTESTINALE

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE



Président : M. QUÉNU, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	DEJERINE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	MARFAN
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	CHAUFFARD
	ROGER
	HAYEM
Clinique médicale	GILBERT
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	
	DELBET
Clinique chirurgicale	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique	DELAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
	BAR
Clinique d'accouchements	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

NM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLEMIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOI	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUÉNU

A MON PÈRE

LE DOCTEUR WOIMANT

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

M. le D^r MERKLEN (*In memoriam*).

Externat

- 1902-03. — M. le professeur agrégé DUGUET (Lariboisière).
M. le professeur agrégé CAMPENON (Charité).
1903-04. — M. le professeur agrégé LAUNOIS (Tenon).
1904-05. — M. le professeur agrégé LEPAGE (Pitié).
M. le D^r MOSNY (Saint-Antoine).
M. le D^r BÉCLÈRE (Saint-Antoine).
1905-06. — M. le professeur agrégé WALTHER (Pitié).
1906-07. — M. le D^r GUINON (Trousseau).
M. le D^r BOULLOCHE (Trousseau).

Internat

- 1907-08. — M. le professeur agrégé CAMPENON (Charité).
1908-09. — M. le D^r DOLÉRIS (Maternité de Saint-Antoine).
1909-10. — M. le professeur agrégé LEJARS (Saint-Antoine).
1910-11. — M. le D^r FLORAND (Tenon).
M. le professeur agrégé RIEFFEL (Saint-Louis).
MM. les D^{rs} Funck-Brentano, accoucheur des Hôpitaux ;
Wiart, Alglave, chirurgiens des Hôpitaux.
A M. le D^r Lubet-Barbon. A MM. les D^{rs} Castaigne, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux ; Robineau, Veau, Desmarest, Descòmps, chirurgiens des Hôpitaux ; Gernez, Rivet, Braillon.

LES PÉRITONITES

SANS PERFORATION INTESTINALE
AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

INTRODUCTION

Sous le titre de « péritonites sans perforation au cours de la fièvre typhoïde » nous nous sommes attachés à résumer les observations françaises et étrangères de péritonites typhiques dans lesquelles l'origine du syndrome péritonéal et des signes anatomiques de péritonite n'a pu être rapportée à une lésion précise d'organe de la cavité abdominale. Ce sont les péritonites par propagation de Chantemesse et Roy, les péritonites inexplicées de Pissavy. De ces faits nous en avons rapproché d'autres analogues, mais de cause bien déterminée, où les circonstances qui ont accompagné l'évolution de la maladie nous ont paru comparables à celles des cas précédents et propres à éclairer leur pathogénie. Qu'il s'agisse d'ailleurs de péritonites de cause indéterminée ou de faits expliqués plus tard par l'autopsie ou l'intervention, le diagnostic primitif est presque toujours celui de péritonite par perforation intestinale, mais à l'ouverture, et malgré, parfois, des recherches minutieuses, on ne trouve pas la perforation.

Les observations françaises nous viennent surtout de l'excellente thèse de Roy, faite chez M. Chantemesse, et des dis-

cussions de la Société de chirurgie. Nous y avons ajouté quelques observations réunies de droite et de gauche, une communication orale de notre maître M. Lejars et un cas personnel recueilli dans son service. La plupart des observations étrangères sont américaines, souvent écourtées.

Les faits de péritonite sans perforation sont rares, mais plus rares encore sont les faits concluants, c'est-à-dire en somme ceux où il y a eu autopsie soigneuse. D'un examen au cours d'intervention on peut difficilement tirer une conclusion pathogénique, car il est nécessairement rapide et forcément incomplet.

Autre difficulté de cette recherche, le médecin et le chirurgien publient souvent la même observation sous deux noms différents et quelquefois sous deux aspects différents, d'où des multiplications regrettables.

Les observations que nous citons en dehors de celles qui concernent les péritonites de cause indéterminée, sont plutôt données en exemple comparatif. Les symptômes qu'elles révèlent et les faits constatés ne répondent pas toujours au diagnostic du médecin ni au titre sous lequel elles ont paru et sous lequel presque toujours nous les avons classées.

HISTORIQUE

La première observation parue de péritonite sans perforation au cours de la fièvre typhoïde paraît être celle de Petit et Serres en 1813.

Cependant Louis, en 1826, et Bretonneau, vers la même époque, regardent comme cause nécessaire de la péritonite typhique la communication directe entre la cavité intestinale et le péritoine.

C'est Thirial qui, en 1853, attire nettement l'attention sur la question, en publiant dans *l'Union médicale* quatre observations dont trois avec autopsie. Bourdon, Murchison, Griesinger donnent des faits analogues. Trousseau, Guéneau de Mussy, Homolle décrivent cette nouvelle complication. Puis viennent les thèses de Sales (1875), de Ranque (1881), de Laporte (1898), de Mauger (1899), de Blaire (1904), de Cariès (1900), de Chauveau (1906), avec de nouveaux documents et surtout celle de Roy (1907), avec les documents de M. Chantemesse.

Dès l'époque de Thirial cependant, Guérard, répondant à son mémoire, insistait sur la nécessité de rechercher « s'il n'existait pas en dehors de l'intestin des perforations qui auraient pu amener le développement d'une péritonite » et rappelait que l'appendice peut être le siège de perforations très petites et faciles à méconnaître. En 1896, M. Dieulafoy à l'Académie de médecine reprend la question et nie la péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde. Il y revient d'ailleurs dans les différentes éditions de son *Manuel de pathologie interne* et attribue les faits observés à des causes méconnues ; perforation

d'un autre organe abdominal, péritonite éberthienne d'origine générale, enfin et surtout lésion de l'appendice. A sa manière de voir s'opposent un certain nombre d'observations récentes en particulier celles de Chantemesse, de Véron et Busquet, de Josias.

A l'étranger, il faut citer les articles d'ensemble de Yates et de Scudder. Le plus souvent c'est au cours d'un travail sur la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde, qu'un auteur parle incidemment de péritonite sans perforation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Des 139 observations que nous avons réunies dans lesquelles un syndrome péritonéal net s'est manifesté au cours ou dans la convalescence de la fièvre typhoïde et qui ont été l'objet d'une vérification anatomique par intervention ou par autopsie, 23 ont montré à l'ouverture un péritoine net de toute lésion. Il s'agissait de faits de péritonisme dont nous envisagerons plus loin la cause.

Les cas restants se divisent en plusieurs catégories : L'une comprend les cas où l'origine de la péritonite peut être rapportée à une lésion généralement de cause typhique, d'un organe de la cavité abdominal autre que le petit et le gros intestin : appendicite, suppuration d'un ganglion mésentérique, extension de l'inflammation d'un organe voisin avec ou sans rupture de cet organe.

Dans une seconde catégorie nous mettrons les cas où l'on se trouve manifestement à la période préperforative de l'évolution d'une ulcération typhique.

Enfin dans une troisième nous rangerons tous les faits de péritonite où l'on n'a pu constater de perforation intestinale et dont l'explication reste pendante : les péritonites de cause indéterminée.

Soit en tout 116 cas avec des lésions anatomo-pathologiques de péritonite.

Nous nous occuperons d'abord des cas de la seconde et de la troisième catégorie.

PÉRITONITES DE CAUSE INDÉTERMINÉE ET PÉRITONITES
DE LA PHASE PRÉPERFORATIVE

Les péritonites de cause indéterminée et les péritonites de la phase préperforative offrent bien souvent des lésions analogues qui n'ont rien de spécifique. On trouve tous les degrés de réaction péritonéale, de la péritonite circonscrite à la péritonite généralisée avec grosse réaction inflammatoire. Cependant si les manifestations péritonéales sont surtout marquées dans les derniers centimètres de l'iléon et dans la région du cœcum, il s'agit rarement de péritonite complètement localisée.

Lésions locales. — Dans les degrés les plus simples c'est une vascularisation, parfois très faible, du péritoine viscéral, surtout dans la *région iléo-cœcale*.

Le péritoine est dépoli par places (Davis, obs. XIII; Delorme, obs. XIV; Tuffier, obs. LVIII). Il peut y avoir déjà exsudation légère de liquide citrin avec quelques flocons fibrineux (Morestin, obs. XXXVII). Aux points du péritoine viscéral qui répondent aux plaques de Peyer, la vascularisation est plus marquée, formant des taches rouges (Roy, Michon, obs. LI). Des exsudats fibrineux se déposent à ce niveau épaississant l'iléon (Gairdner, obs. XX) et masquant des ulcérations profondes qui atteignent presque la séreuse (Munro, obs. XLI; Flamini, obs. XVI; Whiting, obs. LXII). Parfois, même l'escarre est formée, mais non détachée, de sorte que le contenu intestinal ne peut encore s'échapper, et cependant la réaction péritonéale n'est pas très vive (Murchison, obs. LXXIX; Burrel et Townsend, obs. LXVI).

Dans les cas où la paroi est très amincie au niveau des plaques de Peyer, on voit, du côté du péritoine viscéral, des taches du diamètre d'une petite olive, à la périphérie épaissie, de

coloration pourpre, et au centre d'un bleu noir (Launay, obs. LXXIII ; Le Conte, obs. LXXIV ; Demoulin, obs. XV). La muqueuse, les fibres musculaires sont détruites : reste seulement le péritoine. Le péritoine même peut être nécrosé sans qu'il y ait passage libre des matières dans la cavité abdominale et ce sont les « escarres gangréneuses qui intéressent toutes les tuniques de l'intestin » signalées dans la première observation de Josias (obs. LXXII), dans celles de Ruotte (obs. LXXX) et d'Edsall (obs. LXIX).

L'escarre peut ne tomber qu'après l'opération, laissant alors une fistule stercorale (Jones, obs. LXXI ; Le Conte, obs. LXXIV).

Un cas de Griesinger (obs. XXV) montre un aspect curieux et rare « le péritoine pariétal et viscéral était complètement recouvert de petits noyaux arrondis, blanchâtres, ressemblant au premier abord à des tubercules miliaires, variant du volume des plus fines granulations à celui d'un grain de chénevis ». Rindfleisch montra que ces granulations n'avaient pas l'aspect histologique du tubercule et en fit une lésion typhique.

Les différentes lésions locales que nous venons d'énumérer siègent non seulement sur l'intestin grêle, mais aussi parfois sur le cœcum, le colon, l'appendice, l'anse sigmoïde même. Elles répondent à l'évolution normale et classiquement décrite de l'ulcération typhique des follicules clos et des plaques de Peyer qui paraît alors s'être étendue jusqu'à la séreuse. Si, en effet, on ouvre l'intestin, ce sont les lésions habituelles de la fièvre typhoïde que l'on retrouve, mais avec des ulcérations souvent plus profondes que normalement.

Le cœcum est parfois particulièrement intéressé, tel le cas de Baudoin et Cornil (obs. XCVIII) où il est entièrement distendu et montre de larges plaques de sphacèle de la muqueuse.

L'état de l'appendice est signalé dans 30 cas. Dans 24 il est noté comme macroscopiquement normal. Il n'y a malheu-

reusement pas d'examen histologique (1) quoiqu'on insiste, un certain nombre de fois, sur le caractère minutieux de la recherche. Dans 6 cas, sa surface extérieure est rouge et participe au processus inflammatoire du reste du péritoine ; cependant il serait normal. « La section me montra des altérations si légères de la muqueuse que je me demandais si je n'aurais pu me dispenser de l'enlever (Delorme, obs. XIV). L'appendice adhère au psoas et ne peut être amené. Pas de fausses membranes récentes autour de lui. Il paraît normal (Goodal obs. XXIV). Appendice légèrement injecté (Whiting, obs. LXIII). Appendice libre dans le pelvis, sa surface séreuse participe un peu au processus général (Spangler, obs. LII). Appendice légèrement injecté comme toute la superficie de l'intestin (Flamini, obs. XVI). » Dans notre cas personnel, il était de volume ordinaire, mais toute sa surface extérieure était rouge comme le péritoine voisin et dans la profondeur du petit bassin il adhérait par son extrémité libre à une petite masse dure dont nous n'avons pu savoir la nature : ovaire en gros ganglion. A la coupe macroscopique, il ne présentait aucune lésion.

Les lésions du colon peuvent être les lésions principales et même uniques. « A l'ouverture, aucun liquide dans le péritoine. Le cæcum, l'appendice, l'iléon, le duodénum, l'estomac, la vésicule sont sains et normaux. Rougeur et vascularisation exagérées du côlon transverse avec amas de matières fécales remplissant tout le gros intestin (Rochard obs. CXV). Grêle normal, sans perforation. Parois du gros intestin très minces. Ulcérations nombreuses, surtout au niveau du côlon ascendant où quelques-unes ont l'aspect cratériforme. A l'angle splénique, foyer nécrotique du diamètre d'une pièce de 5 francs, à bords déchiquetés, à fond tomenteux et aminci tel que la perforation paraît imminente. Au colon descendant, rares

1. Sauf dans le cas de Mannini où il est dit que l'appendice est normal mais où le détail de l'examen histologique n'est pas donné.

ulcérations peu profondes. Rien à l'S iliaque (Galliard et Bauffe, obs. CXIV).

Les ganglions mésentériques sont souvent augmentés de volume, hypérémiés, en partie ramollis : leur état est signalé dans 12 cas. C'est d'ailleurs une lésion banale de la fièvre typhoïde. Dans un cas de Griesinger (obs. XXV) et dans un de Bourdon (obs. V), ils sont déjà pulpeux et mous. A un stade plus avancé, ils suppurent et leur rupture dans la cavité abdominale peut être une cause de péritonite, comme nous le verrons plus loin.

Lésions générales. — Les lésions locales primitives que nous avons énumérées plus haut, vascularisation péritonéale, dépôt d'exsudat fibrineux, présence de liquide citrin, nous ont montré les éléments des deux formes sous lesquelles on retrouve le plus souvent la péritonite typhique sans perforation. La *forme plastique*, fibrineuse, paraît être une forme assez habituelle, elle marque une bonne réaction du péritoine avec tendance à la limitation. L'autre forme est la *forme séreuse*, séro-purulente souvent, mais avec toujours une certaine quantité d'exsudats fibrineux recouvrant les intestins.

Dans l'observation d'Algave et Boisseau (obs. II), type de *péritonite plastique*, « il n'y a ni liquide, ni matière épanchées dans le péritoine. Il existe seulement, autour de l'iléon fortement congestionné, des fausses membranes, en très grande abondance... Cette péritonite adhésive existe sur une longueur de plus de 1 mètre 1/2. Les plaques de Peyer sont faciles à reconnaître, elles sont épaisses, congestionnées, chargées de plaques néo-membraneuses qui leur adhèrent assez fortement ». Ce sont les mêmes lésions, plus ou moins localisées à la dernière partie de l'iléon, au cæcum, aux diverses anses intestinales voisines, accompagnées parfois d'une légère couche de pus étendue sur les anses, que l'on retrouve chez Laboulbène (obs. XXXII), Broudic (obs. VII), Mannini (obs. XXXV), Nixon (obs. XLIV), Goodall (obs. XXIV), Vallin (obs. LIV), Josias (obs. XXIX) et Demoulin (obs. XV).

La *péritonite* avec exsudat liquide est tantôt *séreuse*, citrine, tantôt franchement purulente. Un exemple de la première forme nous est donné par Véron et Busquet (obs. VI). « La séreuse incisée, rouge et un peu épaissie, ne laisse écouler ni le pus franc des abcès de l'appendicite enkystée, ni le liquide sale, louche et fétide de l'appendicite perforante aiguë, mais l'exsudat citrin un peu flou, mélangé de flocons fibrineux de la péritonite simple. Épiploon très hyperémié. Les anses de l'intestin grêle, de couleur rouge hortensia, étaient agglutinées entre elles et semées de petits points d'hémorragie sous séreuse. Elles présentaient de-ci de-là des plaques arrondies, d'aspect rouge brunâtre, répondant aux plaques de Peyer; on devinait derrière ces parois altérées des ulcérations dothiésentériques ». Les observations de Courtois-Suffit, de Grunshaw, montrent des lésions identiques. Dans certains cas, le liquide est abondant, ascitique, teinté de sang (Moser. obs. XXXIX).

La *forme séro-purulente* appartient plutôt aux cas dans lesquels l'ulcération est très profonde, l'escarre prête à se détacher. Généralement le liquide même très abondant est sans odeur. Les cas où le liquide est odorant (Dandridge obs. XII) et ceux où il a des gaz (Shattuchet Lund obs. LXXXI) doivent répondre à des fissures déjà existantes de la paroi intestinale. Cependant dans le cas de Chantemesse (obs. IX) où l'odeur était ficaloïde, l'eau introduite sous pression dans le tube digestif, ne transsude de nulle part. L'autopsie de l'observation Lépine (obs. LXXVI) est un exemple de forme séro-purulente. « Le péritoine est en état d'inflammation intense; les anses très hyperémiées et distendues, agglutinées par des exsudats fibrineux résistants. Le péritoine pariétal est rouge et dépoli. Il y a un litre de pus dans le petit bassin. En un point du gros intestin, plaque de Peyer profondément ulcérée où il n'y a plus comme paroi que le péritoine. Les exsudats les plus volumineux forment une couche épaisse, lardacée aux points où l'ulcération est

le plus creuse ». Ces exsudats peuvent cacher et localiser des abcès. Dans le cas de Thirion (obs. LVII), l'appendice rétro-cæcal était sain et en avant du cæcum, un abcès circonscrit par des adhérences formées par l'intestin grêle et le cæcum, contenait une cuillerée de pus verdâtre, bien lié.

On voit donc que même dans les formes séro-purulentes il y a une forte exsudation fibrineuse. C'est là un caractère assez général des péritonites sans perforation de cause indéterminée ou accompagnant une escarre à la période pré-perforative.

PÉRITONITES CONSÉCUTIVES A LA RUPTURE D'UN GANGLION MÉSÉNTÉRIQUE SUPPURÉ, A L'EXTENSION AU PÉRITOINE DE L'INFLAMMATION, D'ORIGINE TYPHIQUE, D'UN ORGANE VOISIN, OU A LA RUPTURE DE CET ORGANE.

Les observations que nous possédons ne nous permettent pas de décrire un type spécial de péritonite, tout au plus pouvons-nous attribuer dans neuf de ces cas, l'origine de la péritonite, à un ganglion suppuré rompu. Dans certains même, il est bien difficile de savoir si la péritonite est consécutive à la rupture d'un ganglion ou s'il ne s'agit pas de péritonite de la période préperforative.

Chez Munro (obs. CV), il y a un petit excès de liquide sans pus dans l'abdomen ; des ganglions gros, ramollis et purulents sont rompus et causent une péritonite locale avec adhérences à l'intestin voisin. Dans le cas de Beaudoin et Cornil (obs. XCVIII), il y a bien un ganglion suppuré au niveau du cæcum avec du liquide verdâtre, ichoreux, dans la cavité abdominale, et un exsudat fibrineux reliant les anses, mais le cæcum est très distendu et présente de larges plaques de sphacèle de la muqueuse au niveau desquelles la séreuse est congestionnée de façon intense et qui peuvent avoir été le point de départ de la péritonite.

Quant aux faits où il s'agit d'une péritonite à départ d'organe voisin enflammé ou rompu, ils sont très disparates et ne prêtent pas à une description d'ensemble : Péritonite généralisée sans pus accompagnant l'ouverture de la vésicule dans l'estomac chez Goodal (obs. CX) : Péritonite subaiguë accompagnant un abcès du foie dans le cas de Sorel (obs. CIX). Simples adhérences du pôle supérieur de la rate qui contient un petit abcès dans celui de Roux (obs. CVIII). Péritonite purulente, surtout localisée au petit bassin, dans la salpingite rompue à bacille d'Eberth de Scudder (obs. CVI). Assez grande quantité de liquide ascitique avec fausses membranes dans la pyléplébite de Lan-
nois (obs. CVII).

PÉRITONITES TYPHIQUES D'ORIGINE APPENDICULAIRE

M. Dieulafoy distingue avec raison, deux ordres de faits. L'appendice peut-être, comme les autres parties de l'intestin, le siège de lésions typhoïdiques, en tous points analogues à celles de l'intestin grêle et on y retrouve les trois stades d'infiltration, d'ulcération et de perforation : c'est l'appendicite typhoïde proprement dite. D'autre part, il peut survenir à l'occasion ou à la suite d'une fièvre typhoïde une appendicite ordinaire, banale et en ayant tous les caractères anatomiques, c'est l'appendicite paratyphoïde de M. Dieulafoy.

Les *appendicites typhoïdes proprement dites* comme les lésions de l'intestin grêle, évoluent vers l'ulcération et vers la perforation.

Dans le cas de Deaver (obs. LXXXVI) on résèque un appendice congestionné et profondément ulcéré. Dans celui de Souligoux (obs. XCVI), il est libre, sans adhérences, boursoufflé en son milieu, avec en ce point une ulcération de la face interne comprenant tout sauf le péritoine. Dans celui de Harte (obs. LXXXVIII) on enlève bien, dans un premier

temps, l'appendice qui doit être malade, puisqu'on le résèque, mais on est obligé d'intervenir secondairement, et on trouve, à la face postérieure du colon transverse, une zone nécrotique, du diamètre d'une pièce de 0 fr. 50, qui paraît être le point de départ de la péritonite.

Les cas de Gosset (obs. LXXXVII) où on signale seulement que l'appendice est turgescant et celui de Mac Crae et Mitchell (obs. XCII) où on le trouve dans une poche du liquide purulent rétro-cæcale, peuvent recevoir diverses interprétations. Il en est de même des cas de Lance (obs. XC et XCI) et de Scott (obs. LXXXV).

Perronne, au contraire, dans ses trois observations (obs. XCIII, XCIV et XCV) montre, par un examen histologique complet, qu'il s'agit là d'*appendicites banales, paratyphoïdes*.

BACTÉRIOLOGIE

Les observations, où un examen bactériologique est cité, sont rares.

Chez notre malade, notre collègue, André Weil, recueillit dans une pipette, au moment de l'opération, 3 centimètres cubes d'une sérosité louche, et en fit une analyse bactériologique minutieuse. Une partie fut laissée dans la pipette en culture autogène ; au bout de vingt-quatre heures, on y voyait au microscope des bacilles en grand nombre, libres, mobiles ayant tous les caractères morphologiques du bacille d'Eberth. Le reste de la sérosité fut ensemencé en aérobie sur gélose, en anaérobie en tube de Veillon. Au bout de vingt-quatre heures on constatait dans les deux tubes de très nombreuses colonies, paraissant constituées par de l'Eberth à l'état de pureté. Ce microbe repiqué sur bouillon, y a poussé sous forme de voile ; en milieu lactosé, il n'a pas produit de fermentation ; repiqué sur milieu au rouge neutre, il n'a pas fait virer ce milieu ; enfin l'agglutination, recherchée parallèlement avec ce bacille et l'échantillon d'Eberth du laboratoire, a donné des résultats identiques avec deux sérums typhiques et deux sérums non typhiques. Le sérum de la malade agglutinait ce microbe au 1/350 et l'échantillon du laboratoire au 1/300. Par contre l'agglutination pratiquée dans le laboratoire de M. Widal avec un sérum paratyphique B, n'a donné aucune agglutination.

Les autres cas où l'examen paraît avoir été fait avec soin et d'une façon détaillée sont ceux de Spangler (obs. III) (cultures sur agar, recherche de la fermentation des glucose,

lactose et saccharose, recherche de l'agglutination avec du sérum de typhique), de Zinsser (obs. LXIV), de Véron et Busquet. (obs. LX), où il s'agit également de péritonite de cause indéterminée et où on trouve de l'Eberth pur.

Il faut en rapprocher les cas expérimentaux de Véron et Busquet, et les résultats des deux ponctions péritonéales *post mortem* de Ramond. Un lapin à qui Busquet faisait ingérer chaque jour 5 centimètres cubes de culture en bouillon de bacille d'Eberth de moyenne virulence, présenta, au dixième jour, de la météorisation de l'abdomen avec douleur, fièvre, refus d'aliments. A l'autopsie, au douzième jour, après qu'on l'eut sacrifié, le péritoine était considérablement tuméfié, infiltré et contenait un exsudat louche (de 250 centimètres cubes environ, qui, cultivé dans les milieux usuels, montre de l'Eberth pur, à un examen minutieux on ne trouva de lésions ni des viscères, ni du tube digestif, ni des ganglions. « Quelle que soit l'explication qu'on adopte, dit Busquet, il n'en demeure pas moins certain que la bacille d'Eberth déposé dans le tube digestif, a été retrouvé dans la cavité péritonéale, sans lésions des tuniques intestinales ou des ganglions lymphatiques. » Ramond ponctionna, au niveau des parties déclives, immédiatement après la mort, la cavité abdominale de deux typhiques. Les quelques gouttes de l'exsudat retiré contenaient du bacille d'Eberth presque à l'état de pureté. L'autopsie ne montra ni adhérences, ni fausses membranes, ni même de granulomes typhiques d'Hoffmann. « On avait donc affaire à une péritonite séreuse à bacilles d'Eberth, analogue aux méningites séreuses à streptocoques ou à pneumocoques décrites récemment ».

Dans d'autres observations de péritonite de cause indéterminée, on note un examen bactériologique.

Celui de Moser (obs. XXXIX) fut négatif; culture sur agar stérile. Celui de Chauveau (obs. X) parle d'un liquide louche contenu dans le petit bassin montrant du bactérium coli et agglutinant d'Eberth. Celui de Flamini (obs. XVI) signale

de « nombreux bacilles plutôt longs, à extrémité arrondie ». Celui de Mac Crae et Mitchell (obs. LXXVIII), dans un cas de péritonite préperforative, montre des bacilles et cocci dans le liquide péritonéal, mais les cultures sont négatives. Dans une de ses observations, M. Chantemesse (obs. IX) parle de péritonite colibacillaire.

Quelques autres observations contiennent des détails bactériologiques :

Les cultures sont négatives (Mac Crae et Mitchell, obs. XCII, Le Conte, obs. CIV). Le liquide de l'appendice contient du coli et du streptocoque, pas d'Eberth (Gosset obs, LXXXVII). La rate donne de l'Eberth en culture pure (Korte, obs. CII) ; également le pus de la pyléphlébite de Lannois (obs. CVII) et celui de la salpingite rompue de Scudder (obs. CVI). La bile des deux cholécystites de Munro (obs. CXI et CXII), cultive en Eberth.

ÉTIOLOGIE

Les Américains Yates et Scudder, dans des articles différents ont bien montré quelle multiplicité de causes on retrouve dans l'explication de ces faits où un syndrome péritonéal apparaît au cours de la fièvre typhoïde sans être la conséquence d'une perforation intestinale. En dehors de la fissure de l'intestin et de l'appendicite, ils citent successivement la suppuration et la rupture des ganglions mésentériques, les cholécystites, les abcès d'organes abdominaux (foie, rate, trompes, ovaires kystiques infectés, grands droits), les thromboses des vaisseaux iliaques ou mésentériques, le colotyphus. Ils notent de plus que certaines étiologies restent cependant inexplicables : que parfois, même avec des signes aigus, on ne découvre aucune altération visible du péritoine ; qu'enfin il est des cas où c'est à une cause extra-abdominale, pneumonie ou pleurésie, que l'on est conduit à rattacher ces manifestations.

Nous basant sur ces constatations, nous classerons nos observations en deux groupes : dans le premier nous rangerons 23 observations où malgré un syndrome péritonéal aigu au cours de la fièvre typhoïde, il n'a pas été possible à l'ouverture, de trouver des signes anatomiques de réaction péritonéale. Dans un second groupe, le plus important, nous mettrons tous les faits dans lesquels l'intervention ou l'autopsie ont montré nettement la présence de signes caractéristiques de péritonite.

I. — IL N'Y A PAS DE SIGNES ANATOMIQUES DE PÉRITONITE

Les 23 observations où il y a syndrome abdominal aigu et, à l'ouverture, pas de signes anatomiques de péritonite se partagent de la façon suivante :

Dans une série de 5, se montrent secondairement des signes de pneumonie ou de pleurésie qui paraissent pouvoir être invoqués comme la cause extra-abdominale du syndrome: pneumonie dans les deux cas opérés d'Alison Scott (obs. CXIX et CX) et dans un de Goodall (obs. CXXII) vérifié à l'opération et à l'autopsie; pneumonie avec pleurésie double dans celui de Cushing (obs. CXXI). où l'intestin, la vésicule, les vaisseaux iliaques avaient été examinés soigneusement à l'opération et où eut lieu l'autopsie; pleurésie également dans le second cas de Goodall (obs. CXXIII) que nous avons placé ici, où il n'y eut ni opération ni autopsie, mais où cinq jours après l'apparition d'une douleur abdominale brusque et aiguë avec ventre rigide, matité hépatique mal déterminée, se montrèrent les signes d'un épanchement du côté droit.

Cinq fois, on trouve des causes variées, mais nettement abdominales. C'est une hémorragie intestinale abondante chez le malade d'Alison Scott (obs. CXXIV) et chez celui de Mac Crac et Mitchell (obs. CXXV); chez ce dernier la vésicule est donnée comme distendue. C'est un abcès de la rate dans le cas de Klein (obs. CXXVII); ici il y a simple incision et aucune exploration de la cavité abdominale. C'est chez Cushing (obs. CXXVIII), une thrombose de la veine iliaque gauche avec embolie dans l'artère pulmonaire, qui ne fut découverte qu'à l'autopsie, l'opération n'ayant rien montré. C'est enfin chez Alison Scott (obs. CXXVI) un typhique à qui on fait une injection de sérum, dans la paroi abdominale, ce qu'ignorent ses médecins habituels; de la douleur et de la

contracture se montrent ; une laparotomie ne découvre rien ; à l'examen *post mortem*, on reconnaît une dégénérescence du muscle au point d'injection.

Dans 2 cas que nous considérons comme particulièrement intéressants parce qu'ils peuvent peut-être en expliquer d'autres, on a une réaction péritonéale aiguë avec dyspnée, contracture, signes généraux graves, chute de température même dans l'un ; et la laparotomie dans le premier (Herringham et Bowlby obs. CXVIII), un simple lavement dans le second (Goodal obs. CXVII), montrent qu'il s'agit d'un gros intestin distendu et rempli de scybales.

Peut-être aurait-il fallu vérifier de près cette explication dans un certain nombre des 11 faits qui nous restent à voir et où l'ouverture montra qu'il s'agissait de péritonisme pur.

Le type en est le malade de Mac Crae et Mitchell (obs. CXXXII) chez qui des signes abdominaux avec douleurs, vomissements et distension apparus à plusieurs reprises cèdent à l'expulsion de grosse quantité de gaz ; à l'autopsie, pas de péritonite évidente ; c'est en somme de l'atonie intestinale. La distension abdominale est d'ailleurs notée dans un certain nombre d'observations : tympanisme énorme, météorisme considérable de l'intestin à l'autopsie (Siredey, observation CXXXVIII), météorisme (Alison Scott, obs. CXXIX), léger météorisme (Briggs, obs. CXXX, Cushing, obs. CXXXII, Victery, obs. CXXXIX) Cependant son absence est signalée échez Claisse (obs. CXXXI), Shattuch (obs. CXXXVII).

Dans 3 ou 4 cas (Briggs, Claisse, Munro, obs. CXXXV, Mauclaire obs. CXXXIV), c'est plutôt le mauvais état général que l'intensité des manifestations abdominales qui conduit à l'intervention. Cependant chez Cushing la douleur est si vive qu'elle fait crier.

Alison Scott note qu'il n'y a pas eu de sang dans les selles, les autres n'en parlent pas.

L'état de l'appendice est rapporté 2 fois : il est entièrement

sain (Cushing); il est entouré d'adhérences anciennes (Shal-tuck).

Chez Cushing, la vésicule, l'appendice, l'iléon et le côlon sont normaux; pas de thrombose des veines iliaques, pas de ganglions mésentériques suppurés. Chez Siredey, cœur profondément altéré.

En résumé, dans 6 de ces 11 cas de péritonisme pur, il s'agit peut-être d'atonie intestinale; dans 5, il n'y a pas d'explication apparente.

Huit fois, l'âge est signalé: il varie de seize à vingt et un ans, avec un malade de vingt-huit ans; 4 fois, c'est dans la troisième semaine que ces signes apparaissent, 1 fois dans la quatrième, 1 fois dans la cinquième, 1 fois au cinquante-deuxième jour.

II. — IL Y A DES SIGNES ANATOMIQUES DE PÉRITONITE

Les observations du second groupe se divisent en plusieurs catégories :

Dans 7 d'entre elles, les lésions sont dues à l'extension au péritoine de l'inflammation, souvent d'origine éberthienne, d'un organe abdominal autre que le petit ou le gros intestin ou à la rupture de cet organe.

Dans 9, c'est plus particulièrement d'un ganglion mésentérique enflammé, suppuré ou rompu qu'il s'agit.

Douze fois, c'est l'appendicite qui est l'origine des lésions.

Quatre fois, il y a constipation marquée et en même temps inflammation péritonéale à départ colique.

Dans 20 observations, l'apparition de signes péritonéaux coïncide manifestement avec la période préperforative de l'évolution d'un ulcère typique.

Enfin dans une série de 64 cas, la cause de la péritonite reste indéterminée.

1° *Inflammation ou rupture d'un organe abdominal.* — Ce sont des faits dont nous avons déjà vu les détails à l'anatomie pathologique. Nous y trouvons :

3 cholécystites. Dans celle de Goodal (obs. CX), la vésicule s'est ouverte dans l'estomac, mais on n'a pas découvert de communication directe avec le péritoine, il y a péritonite généralisée. Dans l'une des observations de Munro (obs. CXII), il y a syndrome péritonéal généralisé et petite quantité de liquide dans la cavité abdominale ; dans l'autre, les signes sont moins évidents.

Un abcès du foie avec péritonite subaiguë généralisée (Sorel, obs. CIX);

Un abcès localisé au pôle supérieur de la rate, au milieu d'adhérences, avec d'autres abcès à l'intérieur de la rate (Roux, obs. CVIII);

Une péritonite par rupture d'une salpingite à bacille d'Eberth (Scudder, obs. CVI);

Une pyléphlébite avec liquide ascitique et fausses membranes sur les anses intestinales (Lannois, obs. CVII).

2° *Inflammation ou rupture de ganglions mésentériques.* — Dans un certain nombre d'observations, les ganglions sont nettement la cause de la péritonite ou de signes abdominaux.

« Abdomen brusquement douloureux, surtout dans la partie inférieure et droite, et légèrement distendu, non contracturé. A l'opération, pas de liquide, ni de gaz. Surface intestinale normale ; à la partie terminale du grêle, deux ulcères typhiques distincts, mais sans perforation, ni signes de péritonite localisée. Dans l'angle iléo-cœcal, deux ganglions très rouges, de la grosseur d'une noisette, suppurés, sur le point de se rompre et faisant saillie sous le péritoine (Armstrong, obs. XCVII). » L'état de l'appendice n'est pas indiqué.

» Péritonite localisée sur la dernière partie de l'iléon. Mésentère de l'angle iléo-cœcal épaissi et enflammé. Ganglions iléo-cœcaux augmentés de volume, l'un est rompu. Au voisi-

nage immédiat, mésentère épaissi et revêtu de produits inflammatoires » (Le Conte, obs. CIII).

Ganglion mésentérique rompu et suppuré (Goodal, obs. C, Le Conte, obs. CIV).

Ganglions gros, ramollis et purulents qui sont rompus et causent une péritonite locale avec adhérences à l'intestin voisin (Munro, obs. CV).

Le texte de Hays est moins net (obs. CI) : Signes abdominaux aigus. A la laparotomie petit ganglion lymphatique qui porte une ulcération.

Dans les observations de Gairdner (obs. XCIX), de Baudoin (obs. XCVIII), de Körte (obs. CII), il est bien difficile de savoir si la péritonite vient des ganglions enflammés ou même rompus, ou si elle a son point de départ au niveau des ulcérations intestinales, qui sont très profondes et accompagnées d'une grosse réaction de la séreuse voisine.

L'état de l'appendice est signalé seulement dans le cas de Korte où il est normal, Pas de mentions de la vésicule ni des autres organes.]

L'âge des malades varie de quatorze à quarante-deux ans. L'apparition des signes péritonéaux va du huitième au trente-quatrième jour (13^e 16^e, 17^e et 28^e jours).

3^e *Appendicites typhoïdes et paratyphoïdes*. — Dans 59 cas de fièvre typhoïde mortels rapportés par Rolleston et venant de Saint-Georges-Hospital de Londres.

20 fois l'appendice n'a pas été examiné ;

26 fois il est normal ;

5 fois il est tuméfié ;

8 fois il porte des ulcérations ;

2 fois il est perforé.

Fitz sur 167 perforations typhiques donne 5 appendices perforés.

Mackerr sur 134 perforations, donne 15 perforations appendiculaires.

Pour Finney 5 o/o des cas de perforations typhiques sont des appendices perforés.

Osler sur 580 cas de fièvres typhoïdes montre 16 perforations dont 4 ou 5 au niveau de l'appendice.

C'est dire combien fréquemment l'appendice est intéressé dans la fièvre typhoïde. Aussi M. Dieulafoy pense-t-il, que c'est par une appendicite méconnue, en général paratyphoïde, qu'il faut expliquer les péritonites dites de propagation.

Nous ne reviendrons pas sur la distinction qu'il fait des appendicites typhoïdes, dont l'entité se confond avec les lésions qui peuvent accompagner toute plaque de Peyer ulcérée par le bacille d'Eberth et évoluant vers la perforation, et des appendicites paratyphoïdes, dans lesquelles on a affaire à une appendicite banale, à bacille d'Eberth ou autre, qui évolue sur un terrain bien préparé par l'infection typhique, l'appendice étant alors transformé en vase clos.

Chez les malades où la péritonite résulte de lésions de l'appendice analogues à celles de l'intestin grêle et évoluant en même temps, les accidents apparaîtront de préférence, comme ceux qui prennent leur point de départ au niveau de l'intestin, dans le cours de la fièvre typhoïde, vers la troisième semaine le plus souvent.

Il en est ainsi chez Deaver (deuxième semaine) et chez Souligoux (vingtième jour).

Dans les trois cas de Perrone, au contraire, qui sont bien des appendicites paratyphoïdes, il s'agit, dans l'un, d'une appendicite aiguë survenant dix jours après le retour de la température à la normale (obs. XCV) ; dans un second (obs. XCIII), d'une crise apparaissant cinq mois après la première atteinte qui s'était manifestée au cours d'une fièvre typhoïde ; dans le dernier, de récurrence provoquée par la dothiéntérie, et dont le point de départ datait de trois ans. L'observation XCIII est particulièrement intéressante ; elle justifie l'affirmation de Dieulafoy que bien des péritonites par propagation ne sont que des appendicites méconnues : au moment

où la malade est opérée pour la première fois, on ne trouve pas de cause; il faut une seconde crise et une seconde opération pour révéler la lésion de l'appendice.

Pour les autres observations, il est bien difficile de les classer à la lecture. Le début de leurs accidents s'échelonne de la façon suivante : chez Lance, ils coïncident avec l'apparition de la maladie et donnent lieu à un diagnostic erroné. Chez Scott (obs. LXXXV), chez Harte (obs. LXXXVIII) et chez Mac Crae (obs. XCII), c'est vers le douzième jour; chez Hays (obs. LXXXIX), vers le vingtième, chez Gosset (obs. LXXXVII), au cours d'une rechute, que se montre la péritonite appendiculaire.

4. *État préperforatif de l'intestin et péritonite.* — Nous rangeons dans ce groupe tous les faits dans lesquels il existe, au niveau de l'intestin, des ulcérations d'une telle profondeur qu'en ces points, pour ainsi dire, la paroi intestinale n'existe plus, ou qu'il est tout au moins facile de supposer une fissure imperceptible faisant communiquer l'intérieur de l'intestin avec la cavité abdominale. Tel le cas de Launay (obs. LXXIII): « A la terminaison de l'intestin grêle, près du cæcum, zone rouge du diamètre de 1 franc environ, au niveau de laquelle il y a un épaissement dur des parois intestinales; et au centre de cette zone épaisse et dure, légère dépression où le doigt ne sent plus rien. Le péritoine est là, bleuâtre, et sans aucun soutien dans l'intestin. La perforation était presque faite, il ne restait qu'un mince péritoine ». Faits de description analogue d'Edsall (obs. LXIX), de Mac-Crae (obs. LXXVIII), de Lépine (obs. LXXVI), de Ruotte (obs. LXXX); de Burrel (obs. LXVI).

D'autres fois on est en présence d'escarres comprenant en général toute l'épaisseur de la paroi intestinale et prêtes à se détacher : « Escarres étendues jusqu'à la tunique péritonéale, mais encore adhérentes par leur base (Murchison, obs. LXXIX). Au voisinage de la valvule, 4 ou 5 ulcérations ayant

5 à 6 centimètres de diamètre, tapissées d'escarres gangréneuses qui intéressent toutes les tuniques de l'intestin (Josias, obs. LXXII). Plaque verte nécrotique (Balch, obs. LXV). Escarre jaune, prête à s'éliminer (Fix et Gaillard, obs. LXX). Plaque de 1 cm. 5 de diamètre, blanche, presque détachée (Carnabel, LXVII). Plaque nécrosée (Elliott et Cutler, obs. LXVIII; Le Conte, obs. LXXV). Les ulcérations se perforent pendant l'examen (Waring, obs. LXXXIV; Stewart, obs. LXXXII). Il y a, secondairement à l'opération, une débâcle de matières (Le Conte, obs. LXXIV; Jones, obs. LXXI). »

Ces deux aspects différents de l'ulcération prête à se perforer, paraissent répondre à deux mécanismes de perforation. Dans le premier, il y a ulcération progressive; la lésion détruit successivement la muqueuse, puis la musculuse; jusqu'à ce que la séreuse constitue la seule barrière entre le contenu intestinal et la cavité péritonéale; dès lors, la moindre pression suffira pour la détruire. Dans le second, la perforation est due à la gangrène. L'oblitération des artérioles et des capillaires par la thrombose amène la nécrose d'une portion plus ou moins étendue de la paroi intestinale. Il se forme une escarre dont la chute, en même temps qu'elle ouvre les vaisseaux (d'où hémorragie), produit la perforation.

5. — *Péritonites de cause indéterminée.* — Sous ce titre, nous grouperons les péritonites dites par M. Chantemesse et un certain nombre d'auteurs, péritonites par propagation. C'est à la lumière des faits exposés dans les paragraphes précédents que nous les examinerons.

Les arguments expérimentaux en faveur de la péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde ont été bien exposés dans la thèse de Roy et dans le petit livre récent de M. Pissavy sur les maladies du péritoine: Ramond obtient de l'Éberth pur d'un liquide recueilli par ponction dans la cavité péritonéale de deux cadavres typhiques, alors que l'autopsie ne montre aucune réaction péritonéale. Véron et Busquet

provoquent accidentellement une péritonite à bacille d'Éberth chez un lapin à qui ils font ingérer journellement des cultures sur bouillon de bacille typhique ; le péritoine est enflammé, mais le tube digestif paraît sain d'un bout à l'autre à l'ouverture. Ramond n'arrive à un résultat identique qu'après avoir injecté dans la séreuse une certaine dose de laudanum (30 gr.) : dans son cas, les plaques de Peyer sont tuméfiées avec piqueté hémorragique à leur surface ; le péritoine, d'aspect normal, renferme cependant de l'Éberth associé à du colibacille. En injectant dans la cavité péritonéale d'un lapin des cultures pures de colibacille très virulent, Fedeli n'obtient aucune réaction péritonéale, de même avec le bacille d'Éberth. Au contraire, en injectant en même temps une émulsion de fèces stérilisées et une culture virulente de l'un des bacilles en question, il provoque le développement d'une péritonite séreuse caractéristique. Le fait intéressant des expériences de Ramond et de Fedeli, c'est que le développement de la péritonite semble tenir moins aux lésions de la paroi intestinale qu'à un état spécial de la séreuse péritonéale qui ne résiste plus à l'infection éberthienne. « Lorsqu'on ouvre la cavité abdominale d'un individu mort de fièvre typhoïde sans complication péritonéale, dit Pissavy (*loc. cit.*, p. 82), on est frappé de voir combien les lésions ulcéreuses les plus profondes retentissent peu sur la séreuse. Alors qu'une appendicite de moyenne intensité détermine souvent, autour d'elle, une exsudation plastique épaisse, le péritoine qui recouvre les plaques de Peyer profondément atteintes, présente à peine un léger dépoli ». Cette importance de la défense de la cavité abdominale par la séreuse concorde avec les résultats contradictoires relevés dans les expériences sur le rôle d'arrêt de la muqueuse intestinale vis-à-vis des infections microbiennes. Bosc et Blanc, en étudiant le passage des microbes à travers les parois de l'intestin étranglé ou engoué, arrivent à cette conclusion que, tant que l'épithélium est intact, il oppose aux germes une barrière infranchissable. Dobro-

klonski, au contraire, après avoir fait ingérer à des cobayes des cultures du bacille de Koch, retrouve des microbes dans les villosités intestinales, alors que l'épithélium n'était aucunement altéré. De sorte que, avec M. Pissavy, nous pourrions conclure par l'hypothèse suivante : « Les microbes pénétreraient dans l'épaisseur des parois intestinales beaucoup plus facilement qu'on ne l'imagine d'habitude, mais à l'état normal, ils y seraient rapidement détruits. Si même quelques-uns réussissaient à atteindre la séreuse, la phagocytose énergique, qui se produit à son niveau les ferait bientôt disparaître. Mais il en serait autrement lorsque des altérations intestinales ou un affaiblissement du péritoine renversent les conditions de la lutte. Les microbes, trouvant devant eux la route relativement libre, pourraient envahir la cavité péritonéale, y séjourner quelque temps et même y provoquer une réaction inflammatoire, s'ils possédaient une virulence suffisante. »

Il semble aussi, à l'exposé de ces faits, que la question, de savoir par quel mécanisme les microbes arrivent à la séreuse, au travers de la paroi intestinale, prenne une importance secondaire. Ils y arriveront par la voie directe (Max Oker Blom) qui diminue avec la profondeur, par la voie lymphatique (Bonnenken), par la voie vasculaire (de Klecki) ; ils y arriveront aussi à la faveur d'hémorragies qui se produisent dans la muqueuse et la sous-muqueuse, que nous retrouvons dans notre observation de Spangler (obs. LII) et à qui Blanc fait jouer un grand rôle. En somme, sidération de la séreuse, troubles de la nutrition locale par mauvais état de la circulation : voilà les deux faits importants qui apparaissent dans l'étiologie de ces péritonites.

Cette conception *du rôle essentiel de la séreuse* donne un certain relief à l'hypothèse de Dieulafoy qui invoque « une infection éberthienne péritonéale, indépendante de l'infection éberthienne intestinale, le péritoine pouvant être infecté pour son propre compte comme la plèvre, comme le tissu osseux », hypothèse séduisante mais à qui on opposera la difficulté de

sa vérification clinique et anatomo-pathologique. Il est plus logique de penser que puisqu'on observe fréquemment *une superposition exacte des lésions du tube digestif et de la séreuse*, c'est de ces points intestinaux altérés que l'infection gagne le péritoine. M. Dieulafoy fait valoir que si l'intestin était vraiment l'origine de l'infection péritonéale, ce n'est pas le seul bacille d'Éberth qu'on trouverait dans le péritoine, mais aussi les autres microbes intestinaux, notamment le colibacille. A cela on répondra (Pissary) que le colibacille n'accompagne pas non plus l'Éberth quand il traverse la même paroi intestinale pour entrer dans le torrent circulatoire. On a cité d'autre part des péritonites typhiques par perforation intestinale où l'on trouvait de l'Éberth pur (Monod et Kahn, *Soc. Chir.*, 1896, 18 nov.). On a cité aussi des péritonites typhiques par propagation à coli-bacille (Chantemesse, obs. IX).

D'ailleurs ce qui paraît dominer le débat, pour M. Dieulafoy, ce n'est pas le degré de résistance de la séreuse, mais plutôt le *degré de virulence du microbe* et il n'accorde qu'au « vase clos » la faculté de déterminer cette virulence. Peut-être, pourrait-on invoquer cette propriété spéciale du « vase clos », démontrée par lui, dans le cas d'atonie intestinale avec constipation et péritonite, cités plus haut ; la paralysie réflexe du tube digestif mettrait les parois intestinales dans le même état que celles d'une anse étranglée ou obstruée.

La discussion que nous venons d'établir montre quelle difficulté on trouve à interpréter les faits actuellement connus. Et si l'existence de la péritonite par propagation paraît logique au regard des faits expérimentaux et même de quelques faits anatomiques, il faut dire que bien rares sont les cas cliniques absolument convainquants. Ce qui leur manque souvent, c'est un examen anatomo-pathologique complet et notre observation personnelle n'est pas à l'abri de ce reproche. Sur les 116 observations de lésions péritonéales au cours de la fièvre typhoïde que nous avons citées, il y en

a 64 où ces lésions sont attribuées à la péritonite par propagation ; mais à côté, nous en voyons 52, recueillies assez facilement (1), où on arrive à attribuer nettement la péritonite à un déversement de produits infectieux venant soit de l'intestin (péritonites de la phase préperforative), soit d'organes voisins, parmi lesquels nous retrouvons tous les organes de la cavité péritonéale (Yates-Scudder).

C'est dire que pour affirmer l'existence d'une péritonite par propagation, il faudra avoir fait une *vérification anatomique minutieuse* de tous ces organes. Comme l'a montré Dieulafoy, il en est qui devront toujours et surtout être examinés, et de très près : c'est l'appendice, dont l'inflammation peut rester complètement méconnue (obs. XCIII) ; ce sont les ganglions mésentériques ; c'est la vésicule.

Il faut de plus être sûr qu'il n'y a pas de fissure intestinale. Et c'est sur ces points que M. Dieulafoy a eu le gros mérite d'attirer l'attention, en niant l'existence de la péritonite par propagation.

L'examen attentif de nos observations nous montre que les faits ainsi vérifiés sont en réalité fort peu nombreux. Le cas le plus net paraît être celui de *Spangler* (obs. LII), cité par Yates ; il est complètement étudié, il y a opération, autopsie, examen macroscopique et microscopique de tous les organes. Nous y saisissons sur le vif le rôle des suffusions sanguines notées par Blanc dans la propagation des microbes à travers la muqueuse. On pourrait même y invoquer la théorie du vase clos en insistant sur la constriction inexpliquée qui existait au niveau de l'anse sigmoïde et sur la dilatation marquée de l'intestin ; mais alors, n'aurait-on pas affaire ici à un cas d'obstruction méconnue. D'autre part, l'appendice ne semble pas parfaitement sain ; son altération est-elle secon-

1. En dehors desquels s'en trouvent un certain nombre que nous avons vu signaler et que nous n'avons pu nous procurer : tels les cas cités par Russel Rowland dans le *Journal american medical association* du 6 février 1906.

daire, analogue à celle du reste de l'intestin, ou doit-on la considérer comme la cause de la réaction péritonéale ? Ce n'est pas vraisemblable, mais on peut voir dans cette critique, un peu minutieuse, d'une observation très complète et qui semble typique, combien il est difficile d'affirmer un fait de péritonite par propagation.

Les 7 cas de M. Chantemesse, énumérés dans la thèse de Roy, qui paraissent probants, manquent souvent de documentation. Dans l'observation VI, l'autopsie est signalée sans aucun détail; l'état de l'appendice n'est noté que deux fois (obs. L et LI); celui des ganglions une seule fois (obs. III); dans cette dernière observation et c'est la seule, l'état de la vésicule est indiqué: elle est dilatée, répondant à des signes d'ictère par rétention; nulle part on ne sait comment est le gros intestin. La recherche d'une fissure par l'épreuve de l'eau sous pression n'est rapportée qu'une fois sur quatre autopsies (obs. IX). Dans aucune, sauf dans l'observation IX, on ne cite d'examen bactériologique ou histologique. Et il s'agit ici d'observations bien prises et en apparence complètes; ce qui montre encore la difficulté des constatations précises. Cependant certains cas sont tout près d'être concluants, par leur ensemble ou par certains détails: le premier cas de M. Chantemesse (obs. IX); le malade qu'opère Michon (obs. LI) où l'appendice est sain, la réaction péritonéale à peine ébauchée et tout à fait localisée à la région iléo-cæcale; le fait d'Auvray (obs. III), où il y a des plaques violacées et congestionnées sur le péritoine qui correspondent aux plaques de Peyer, mais où l'influence des ganglions mésentériques sur la péritonite n'est pas envisagée; l'observation LII, où on note que l'appendice est sain, s'en rapproche beaucoup; l'autopsie de la seconde observation de Brondie (obs. VII) est assez succincte; il en est de même de l'observation où opère M. Morestin (obs. XXXVIII). C'est un reproche que l'on peut faire chaque fois qu'il y a intervention, car l'exploration est alors forcément réduite au strict minimum. Nous rappellerons

à ce propos le cas cité dans un autre groupe de faits, de Jones (obs. LXXI), où on ne voit pas de perforation, où on enlève l'appendice qui est sain et où secondairement et rapidement apparaissent des matières.

Notre cas personnel se rapproche beaucoup de celui de Morestin. Comme à lui, on peut nous reprocher d'avoir localisé notre exploration à la région iléo-cæcale ; il nous manque l'examen histologique de l'appendice qui ne nous a pas paru altéré à la coupe macroscopique mais qui, cependant, était revêtu d'un péritoine rouge et adhéraît dans le petit bassin par son extrémité.

Des observations de Spangler, (obs. LII), d'Auvray, (obs. III), de Chantemesse, Michon, (obs. L), qui contiennent des arguments presque définitifs, on peut rapprocher celles de Courtois-Suffit, (obs. XI) et de Véron et Busquet, (obs. LX). A côté aussi se placent, mais en y notant quelques détails incomplets, celles d'Alglave, (obs. II), de Josias (obs. XXIX), de Laveran, (obs. XXXIII) de Flamini, (obs. XVI), de Rossi, (obs. XLIX), de Zinsser, (obs. LXIV), de Demoulin, (obs. XV), de Gairdner, (obs. XX), de Goodal, (obs. XXIV), de Klein, (obs. XXXI), de Meadows, (obs. XXXVI), de Munro, (obs. XLI), d'Hamilton, (obs. XXVII), de Vallin, (obs. LIX); dans 7 cependant l'état de l'appendice n'est pas indiqué, et dans 3 on le montre légèrement injecté (Spangler, Flamini, Goodal); dans 7 également, on ne parle pas des ganglions.

Déjà les observations suivantes sont plus succinctes : Whiting, (obs. LXII et LXIII), Spencer, (obs. LIII), Watson, (obs. LXI), Rochard, (obs. XLVIII), Ricketts, (obs. XLVII), Queirolo, (obs. XLVI), Nixon, (obs. XLIII); ou contiennent des détails qui demanderaient des explications, comme l'ascite (obs. XXXIX), de Moser, l'abcès précæcal de Thirion, (obs. LVII). Les observations anciennes, comme celle de Petit et Serres, (obs. XLV), les trois de Thirial, (obs. LIV, LV, LVI) restent sujettes à caution, puisqu'à ce moment,

l'attention ne pouvait être attirée sur l'appendice. Viennent alors un certain nombre de faits qui manquent complètement de détails ; ceux de Dandridge (obs. XII), Davis, (obs. XIII), Gairdner, (obs. XVII, XVIII, XIX, XXI), Goodal, (obs. XXIII), Griesinger, (obs. XXV), Hartwell, (obs. XXVIII), Kadjan, (obs. XXX), Legry et Barré, (obs. XXXIV), Mannini, (obs. XXXV), Moore, (obs. XXXVII), Munro, (obs. XL), Murphy, (obs. XLII), Delorme, (obs. XIV), Nimier, (obs. XLIII). Bourdon, (obs. IV et V) ; ou dont on ne peut faire état, comme chez Laboulbène, (obs. XXXII), Grunshaw, (obs. XXVI), Tuffier, (obs. LVIII), Cassini, (obs. VIII), Chauveau, (obs. X).

Si nous passons maintenant à l'examen de l'âge, du sexe des malades en cause et des dates où les premiers symptômes péritonéaux ont apparu, voici ce que nous trouvons :

Dans 19 observations, l'âge n'est pas indiqué ; 14 malades ont moins de quinze ans, dont 8 garçons, 8 filles et deux de sexe non noté, avec maximum entre six et onze ans (11 sur 14) ; pas de malades au-dessous de six ans. Au-dessus de quinze ans, nous avons 30 hommes et 12 femmes, trois fois le sexe n'est pas noté ; il y a un maximum entre dix-huit et vingt-cinq ans (25 cas) et surtout à dix-neuf ans (8 cas) ; les âges les plus avancés sont chez les femmes : cinquante et cinquante-cinq ans.

La date d'apparition des signes péritonéaux est signalée 55 fois. C'est dans la troisième semaine que se trouve le maximum (21). Il y a 12 cas dans la deuxième semaine ; 11 dans la quatrième ; 5 dans la première ; 2 dans la cinquième ; 3 dans la sixième ; 1 dans la neuvième. C'est le vingt et unième jour le plus chargé : 4 cas.

6° *Constipation et péritonite*. — C'est auprès de la péritonite par propagation qu'il convient de mettre ces faits, au nombre de 4, où la péritonite coïncide avec un état de constipation marquée. S'agit-il ici de sidération péritonéale avec paralysie intestinale réflexe et secondaire, dont le point de départ serait

plus particulièrement situé au niveau d'une ulcération colique ? Ou est-ce l'atonie intestinale primitive qui favorise la stagnation des matières et la production d'un « vase clos », d'où partent ensuite des germes virulents ? Nous nous retrouvons en somme en présence de deux hypothèses qui pourraient expliquer un certain nombre de péritonites par propagation.

Nous nous retrouvons aussi en présence de faits analogues à ceux que nous avons déjà signalés. Il nous paraît en effet utile de rapprocher ces observations des cas de Goodall (obs. CXVII) et de Herringham et Bowlby (obs. CXVIII) dans lesquels nous avons noté un syndrome péritonéal aigu et dramatique coïncidant avec une absence complète des lésions péritonéales et avec la distension du gros intestin par des amas de scybales.

L'observation de Rochard est un gros argument en faveur de l'existence de la péritonite par propagation. Elle nous paraît montrer aussi, d'une façon impressionnante, le rôle que jouent dans sa production la distension intestinale et la constipation. C'est une observation complète où tous les organes abdominaux ont été examinés : « Le cæcum, l'appendice, l'iléon, la vésicule, le duodénum, l'estomac sont reconnus normaux. A ce moment, on trouve sur le côlon transverse, rempli de scybales, une rougeur et une vascularisation exagérées. » Et il n'y a pas de réaction accompagnant la période pré-perforative de l'évolution d'un ulcère ou une fissure intestinale, puisqu'on referme et que le malade guérit.

L'observation de Cassaët (CXIII) est moins définitive : la vésicule est normale, l'épreuve de l'eau sous pression ne révèle aucune fissure ; il y a des crises successives et nettes d'obstruction et de constipation ; mais on n'y fait pas état de l'appendice et on signale un jour, dans les matières, une évacuation de pus dont il n'est pas donné d'explication.

L'observation de Spence (CXVI) manque de détails, mais il y est noté que le simple contact de la main et de l'intestin suffit à provoquer une évacuation abondante de gaz.

Chez Galliard et Baufle (CXIV) il s'agit proprement de colotypus avec constipation, au lieu des selles fréquentes, liquides, fétides, involontaires, qui sont habituelles (Berthier). La péritonite est peu marquée; elle est localisée à la hauteur d'un ulcère colique profond dont la perforation semble imminente. Il y a eu plutôt ulcération, puis infection péritonéale de propagation; la constipation serait surajoutée.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la péritonite sans perforation au cours de la fièvre typhoïde est avant tout celle d'une péritonite généralisée. Les signes en sont banaux.

Les modifications qu'ils subissent sous l'influence de la maladie et des circonstances, sont souvent les mêmes qu'il s'agisse d'une péritonite sans perforation ou d'une péritonite par perforation, et c'est ce dernier diagnostic qu'on portera habituellement au lit du malade. Tout au plus, la constatation anatomique faite, retrouve-t-on quelques nuances cliniques un peu particulières.

C'est sur ces nuances que nous insisterons au passage en montrant surtout par quoi elles conduisent à affirmer ou à écarter la perforation intestinale.

Le type de notre description sera la péritonite par propagation. Accessoirement nous parlerons des caractères que revêtent les faits de péritonisme.

L'observation personnelle que nous avons recueillie dans le service de notre maître, M. Lejars, contient un examen anatomique insuffisant, rendu incomplet par la nécessité de presser l'intervention, mais elle donne assez bien l'allure clinique des péritonites dites par propagation.

OBSERVATION I (Inédite).— (Woimant et André Weil).— R. H., femme, vingt-neuf ans. Sans autre antécédent que des règles irrégulières, abondantes et douloureuses.

Elle entre le 4 octobre 1909 dans le service de M. Hayem, à l'hôpital Saint-Antoine au dixième jour environ de sa maladie.

Vers le 15 septembre, elle a commencé à souffrir de malaises,

de maux de tête, elle avait perdu l'appétit. Vers le 25, débute la fièvre avec une céphalée intense, des sueurs le soir. On la met à la diète.

A l'entrée, elle est abattue, prostrée, en état typhoïde. Elle se plaint de la tête. La langue est caractéristique. La température est à 40, le pouls à 104. Le ventre est légèrement ballonné. Il y a du gargouillement dans la fosse iliaque droite et de plus une diarrhée assez abondante de quatre, cinq selles par jour. La rate est un peu augmentée de volume. On constate de la congestion des deux bases. Enfin il y a une éruption typique de taches rosées.

Le séro-diagnostic est positif au 1/150. L'ensemencement du sang est positif au bout de quarante-huit heures.

Bain toutes les trois heures. Elle réagit bien aux bains.

La congestion des bases s'atténue. La température est aux environs de 40 degrés.

10 octobre. — Température un peu baissée, pouls plus rapide à 112. Huile camphrée et sparteïne chaque jour à partir de ce moment.

13 octobre. — La température à 39° 8 la veille au soir est le matin à 37° 6; elle descend encore le soir jusqu'à 37° 3.

Le pouls est faible. Il y a un peu de douleur à la palpation abdominale. On ne constate pas de sang dans les selles.

Les jours suivants, la température remonte, le pouls s'affermi. La diarrhée reste très abondante.

17 octobre. — *Au vingt-troisième jour environ de sa fièvre typhoïde*, la malade est prise brusquement, dans le courant de l'après-midi, de douleurs vives, étendues à tout l'abdomen, si vives qu'elle crie continuellement. On lui met de la glace sur le ventre ce qui la calme peu.

Le lendemain matin à la visite, on trouve un ventre légèrement ballonné, douloureux dans toute son étendue, mais avec maximum dans la fosse iliaque droite.

La défense musculaire, généralisée, rend difficile la palpation. La malade se plaint d'ailleurs au moindre contact. La matité hépatique est moins nette.

Pas de vomissements, quelques nausées. Diarrhée profuse et continue. L'état général est mauvais; la malade est très absorbée, répondant à peine et mal.

Le facies est tiré, les yeux très excavés, la langue sèche et noire.

Le pouls est à 116. La température, qui était la veille au matin à 38° 6, le soir à 38° 8, est montée à 40 degrés.

La respiration est superficielle, à 28.

A trois heures de l'après-midi, la prostration a augmenté. La malade ne cesse de gémir. La respiration, accélérée est maintenant à 48. Le pouls est à 120, petit, mal frappé. La température est descendue progressivement (température prise toutes les trois heures) à 38° 2. Un toucher vaginal ne donne rien. L'examen du sang montre une hyperleucocytose (20.000 leucocytes), avec grosse polynucléose.

On fait le diagnostic de péritonite que l'on rapporte à une perforation intestinale.

Intervention à quatre heures de l'après-midi, *vingt-quatre heures environ après le début de la péritonite.*

Laparatomie médiane. — A l'ouverture, toutes les anses grêles de la partie inférieure de l'abdomen, sont moyennement dilatées et vascularisées. Entre les anses, liquide louche, peu abondant, recueilli immédiatement à la pipette. Pas de pus, pas de matières, pas d'odeur.

L'iléon est sur sa dernière portion très congestionné et couvert de petites fausses membranes friables, surtout au voisinage du cæcum. Ces fausses membranes présentent leur maximum à l'origine même de l'appendice. L'examen minutieux de toute cette portion de l'iléon ne montre aucune trace de perforation.

On va alors vers l'appendice qui plonge profondément dans le petit bassin auquel il adhère par son extrémité. Après ligature et section au thermocautère de sa base, on le dégage peu à peu de haut en bas. Sa surface extérieure est rouge, de même teinte que l'iléon voisin. Il est long et par son extrémité tient à une masse arrondie et dure qui est soit l'ovaire, soit un gros ganglion. La nécessité de ne pas prolonger l'opération et l'absence de plan incliné, laissent l'examen du petit bassin assez superficiel. D'autre part l'attention n'a pas été attirée spécialement sur les ganglions mésentériques. Il n'y a eu examen, ni de la vésicule, ni du colon, ni d'aucun organe abdominal autre que ceux qui ont été énumérés.

Fermeture en un plan. Deux gros drains, un vers le cæcum, l'autre vers le petit bassin.

L'appendice ouvert ne montre aucune trace de lésions récentes, ni de perforation.

Suites opératoires. — L'état général reste médiocre pendant

trois jours. Cependant la malade ne souffre plus et la prostration a légèrement diminué. Le ventre est ballonné. Les drains donnent peu : légère sérosité. La température est tombée à 36°8 le lendemain matin. Elle remonte lentement en trois jours à 37°7. Le pouls reste rapide et petit. Il y a arrêt des matières et des gaz.

Puis la diarrhée reparait pendant quelques jours ; la température remonte à 38 degrés le soir et au bout d'une huitaine de jours la malade entre en convalescence.

Nous avons pu présenter à la Société de chirurgie notre malade guérie.

Examen histologique de l'appendice. — N'a pas été fait, la pièce ayant été égarée.

Examen bactériologique du liquide péritonéal. — Eberth pur. Nous en avons donné le détail au chapitre de bactériologie.

Les faits intéressants de cette observation furent les suivants : la chute de la température au dix-neuvième jour, sans cause appréciable, quatre jours avant l'apparition des signes de péritonite ; le début brusque et dramatique des phénomènes péritonéaux par une douleur abdominale excruciante, à prédominance dans la fosse iliaque droite ; la difficulté d'apprécier la matité hépatique qu'à un premier examen on avait considérée comme très diminuée ; l'intensité des phénomènes généraux : facies, dyspnée, petitesse du pouls ; la descente progressive de la température dans la journée qui suit celle du début ; la diarrhée persistante et profuse ; après l'opération, la disparition rapide de la douleur et la cessation complète de la diarrhée pendant trois jours.

Si nous regardons maintenant nos observations, voici ce que nous trouvons :

Il s'agit assez souvent d'une fièvre typhoïde grave (20 fois). Dix-sept fois la maladie était d'allure normale, mais assez sévère. Une fois, c'était le moment de la convalescence d'une forme bénigne. Chez Laveran, c'était au cours d'une forme ambulatoire (obs. XXXIII).

La troisième semaine est l'époque d'apparition la plus fré-

quente des signes péritonéaux ; dans un certain nombre de faits, le malade est déjà en convalescence.

L'hémorragie intestinale a été signalée dans les jours qui précèdent ; huit fois sur nos 64 cas. Elle est en général légère, survenant la veille ou quelques jours auparavant. Dans le cas de Moser (obs. XXXIX), il y avait eu des hémorragies répétées dont une très abondante.

Le cours de la maladie a pu être marqué par quelques douleurs abdominales, légères et spontanées, siégeant en particulier dans la fosse iliaque droite ; plus souvent peut-être par un certain degré de météorisme inconstant (Broudic, obs. VI).

Le plus fréquemment, le *début des signes péritonéaux* est brusque (29 fois dans notre statistique), souvent même brutal ; et c'est une douleur abdominale aiguë (21 fois) qui en est la première manifestation, comme chez notre malade. Elle irradie parfois d'une des fosses iliaques, la droite plus particulièrement (4 fois). Il peut s'y joindre des vomissements (4 fois), en général porracés ; plus rarement des frissons (2 fois). La première manifestation est d'autres fois : une distension brusque (Auvray, Munro, obs. LI), une chute subite de la température (Alglave, obs. II). On a noté l'élévation rapide de la température (Morestin, obs. XXXVIII), des vomissements incoercibles (Rochard, obs. XLVIII). Le début peut être rapide, mais progressif (Moser, obs. XXXIX).

Dans les faits de péritonisme pur, très souvent la douleur du début se manifeste d'une façon tout à fait aiguë : neuf fois sur onze. Dans la moitié des cas de constipation avec péritonite, c'est la douleur qui domine (Rochard obs. XLVIII). Dans l'autre moitié, c'est la distension abdominale, peu douloureuse en général (Cassaët, Galliard, Spence).

En résumé, ce qu'on voit le plus, c'est un début soudain avec douleur aiguë rapidement généralisée, ballonnement du ventre et défense musculaire, à la suite duquel l'état péritonéal se dessine rapidement, très marqué.

D'autre fois, pourtant, le début est *plus lent*. « Au quator-

zième jour, douleur progressive de l'abdomen surtout marquée à gauche ou il y a de la sensibilité et qui augmente jusqu'au vingtième jour. Le matin du vingt et unième, fortes douleurs abdominales avec contracture de la paroi; sensibilité marquée dans le quadrant inférieur et gauche de l'abdomen. Matité hépatique mal délimitée. La température tend à monter » (Hamilton, obs. XXVII). De même dans le cas de Rossi (obs. XLIX.)

Un troisième aspect est celui du début qui, *tout a fait insidieux*, passe presque inaperçu sous la gravité de l'état général: observations de Chantemesse (IX), de Gairdner (XIX et XX), de Griesinger (XXV), de Laveran XXXIII), de Nixen (XLIV), de Roy (L). « Les symptômes relevés les plus importants sont la diminution de la quantité d'urine et le ballonnement du ventre qui est cependant parfaitement indolore » (Chantemesse obs. IX).

L'état péritonéal constitué, on y retrouve les signes habituels des péritonites.

La *douleur* est le symptôme le plus normal. Son début est en général brusque, comme nous venons de le voir; dans l'observation de Ricketts (obs. XLVII), son apparition est provoquée par un effort de défécation. Son intensité est très variable; elle ira jusqu'à arracher des cris au malade (obs. pers). Elle se localisera d'abord, mais pas toujours, aux fosses iliaques (8 fois), aux régions ombilicale et sous-hépatique (Roy obs. LI), à l'épigastre, aux hypocondres (Moser obs. XXIX, Klein obs. XXXI) d'où elle diffusera assez rapidement, traduisant la généralisation de la réaction péritonéale et présentant les caractères habituels: douleurs spontanées très vives, exagérées par la moindre palpation, avec hyperesthésie cutanée (Gairdner, obs. XIX) et défense musculaire.

Il est des cas cependant où elle fait complètement défaut (Munro XLI) La localisation primitive de la douleur dans la fosse iliaque droite s'explique, quand elle existe, par l'inflam-

mation plus marquée de la dernière portion de l'iléon et aussi par la réactions des ganglions iléo-cæcaux.

La *défense musculaire*, que l'on donne, surtout localisée, comme un bon signe de perforation, existe aussi dans la péritonite par propagation : juxta-ombilicale (Moser), à l'état d'ébauche (Goodal, obs. XXIV), plus ou moins généralisée chez Roy (obs. L), Munro (obs. XLI), Whiting (obs. XLIII).

Il est de même de la *contracture musculaire* qui est notée 12 fois, à un degré plus ou moins marqué : sous-ombilicale (Demoulin, obs. XV) ; le ventre se creuse en bateau (Josias, obs. XXIX). Bien souvent elle n'est pas très forte. Il est des cas graves où elle fait défaut (Laveran, obs. XXXIII). C'est dans les faits de péritonisme pur que l'on rencontre les cas où la rigidité musculaire est le plus marquée.

La *distension abdominale*, symptôme d'atonie intestinale, est un signe fréquent qui, ici, marche de pair avec le tympanisme. Elle apparaît dès les premiers temps de la fièvre typhoïde (Broudic, obs. VI). Elle peut être le premier et le principal signe péritonéal (Thirion, obs. LVII). Elle peut rester très légère, même avec des signes abdominaux aigus (Demoulin, obs. XV). Il arrive qu'elle manque complètement (Courtois-Suffit, obs. XI). Mais le plus souvent elle existe nettement (16 fois), à quelque degré que ce soit, et on la rencontre très accentuée, même dans les faits de péritonisme pur, où cependant domine plutôt la rigidité. Elle est fréquente en cas de constipation avec syndrome péritonéal.

La distension abdominale ira jusqu'à masquer la *matité hépatique*. En effet, 5 fois nous trouverons celle-ci diminuée ou difficile à apprécier. Chez Flamini (obs. XVI), elle a presque complètement disparu ; de même chez Maclair (obs. CXXXIV), où pourtant à l'ouverture on ne voit aucun signe de péritonite.

La présence d'ascite a été notée une fois (Moser, obs. XXXIX) ; une autre fois, il y avait de la matité dans le flanc droit (Josias, obs. XXIX).

Avec le ballonnement coïncide souvent la *diarrhée* dont la persistance et même l'exagération paraît un fait normal. Elle était profuse dans notre observation. On a signalé de véritables incontinenances de matières. Elle cède quelquefois à l'augmentation des signes péritonéaux. Dans certaines circonstances les selles restent assez normales (Spencer, obs. LIII).

La *constipation* est moins fréquente que la diarrhée. Cependant nous avons des faits où elle était un signe absolu et dominateur et où elle semblait presque l'unique cause du syndrome péritonéal : observations de Goodal (obs. CX · II), Herringham et Bowlby (obs. CXVIII), Cassaët (obs. CXIII), Rochard, (obs. CXV), Galliard (obs. CXIV), Spence (obs. CXVI).

Les *vomissements* se voient assez souvent : et sont un signe de début ; généralement bilieux, fréquemment verts, porracés, parfois fécaloïdes. Ils existent dans 17 de nos péritonites par propagation. Ils accompagnent volontiers la constipation aiguë ; il y avait des vomissements incoercibles chez la malade de Rochard (obs. CXV) ; nous les rencontrons cinq fois dans les faits de péritonisme.

Le *hoquet* est rare. Il existe cependant : observations de Courtois-Suffit (obs. XI), Goodall. (obs. XXIII), Thirion (obs. LVII).

Si maintenant nous passons aux phénomènes généraux, nous y voyons tous les détails caractéristiques des péritonites, mais qu'on retrouve chez toutes. Le facies est tiré, le nez pincé, les extrémités froides, les lèvres bleues, le pouls petit et faible ; cela même dans de simples cas de péritonisme aigu (Munro, obs. CXXXV). Ils peuvent être prédominants. Il s'agit alors d'un malade déjà très mal en point, dont l'état général va s'aggravant, avec des signes péritonéaux légers (Chantemesse, obs. IX).

Les caractères du pouls sont le plus souvent proportionnels à l'intensité des signes généraux ou locaux. Presque toujours

il augmente ; on trouve un pouls à 120. Il suffit d'une réaction péritonéale aiguë, avec ou sans signes anatomiques de péritonite, pour le rendre misérable. Il ne suit pas la température,

L'étude de la *température* est plus intéressante. Sa chute brusque et persistante a été donnée en effet comme un bon signe de perforation intestinale. Mais nous la voyons tomber subitement de 39°3 à 35°2 dans l'observation de Morestin (obs. XXXVIII); de 39°2 à 34°4 dans celle d'Alglave, de 40 à 35°9, dans celle de Flamini, ; sans que, pour cela il y ait perforation. En général elle remonte progressivement et même rapidement : dans l'observation de Brondie (obs. VI), c'est un malade qui, à 38°8 le matin avec un pouls à 106, est pris brusquement à 3 h. 45 du soir d'une douleur dans le bas-ventre ; à 6 heures du soir, sa température est à 37°4, son pouls à 120 ; à 9 heures du soir, il a 39°6 avec un pouls à 132. Dans aucun de nos cas de péritonisme, il n'est signalé de chute de température, sauf dans celui de Claisse (obs. CXXXI) où la température tomba de 39°2 à 36°8 ; mais ici il ne s'agit pas à proprement dire de péritonisme ; c'est un malade dont l'état général, déjà mauvais, s'accroît brusquement, et c'est parce qu'il a une chute de température, qu'on l'opère. Bien souvent dans le péritonisme, la température reste élevée : température à 40°4 (Stattuck, obs. CXXXVII). Il en est d'ailleurs de même dans un grand nombre de cas de péritonite par propagation et l'hypothermie brusque reste encore l'exception : elle est notée dans nos observations 10 fois sur 64 cas. Le relèvement de la température, coïncidant avec les signes péritonéaux, existe aussi ; le malade de Courtois-Suffit à 39°4 à 1 heure du matin, un heure environ après le début de la douleur ; à 3 heures du matin, il a 40°5 ; à 6 heures, 41°2, et la douleur a disparu.

La *dyspnée* a été, elle aussi, signalée. Elle paraît en rapport avec l'intensité des signes péritonéaux. Elle existait chez notre femme.

L'oligurie est indiquée comme un des principaux signes

chez le malade de Chantemesse (obs. IX) qui ne présentait guère que des symptômes généraux.

L'existence de frissons est rappelée deux fois, coïncidant avec le début de la péritonite.

Les résultats des *examens leucocytaires* prêtent à interprétation. La leucocytose étant souvent au-dessous de la normale dans la fièvre typhoïde (Briggs), l'hyperleucocytose serait un bon signe de péritonite, si elle n'était pas inconstante et si elle ne pouvait dépendre d'autre cause. Comme l'augmentation leucocytaire aurait été vue dans des faits de péritonisme pur, et qu'elle dépend de l'inflammation péritonéale et non de l'origine de la péritonite, elle reste un élément insuffisant de diagnostic ; chez Vickery (obs. CXXXIX), où on ne trouve pas de réaction péritonéale à l'opération, les leucocytes, de 4.200 à l'entrée, passent à 9.200 au moment de la douleur brusque, pour être à 12.000 onze heures après ; chez Munro (obs. CXXXV) on a 21.600 leucocytes ; chez Cushing, au contraire, (obs. CXXXII), dans un cas semblable, les leucocytes tombent de 16.000 au moment d'une rechute, à 8.300 au moment de l'apparition de la douleur, trois jours après.

Dans nos péritonites par propagation, l'examen leucocytaire a été fait un certain nombre de fois : dans le cas de Zinsser (obs. LXIV), les leucocytes, de 7.000 à l'entrée avec 64,5 o/o de polynucléaires, montent à 16.000 au moment de l'opération ; chez Munro (obs. XLI) les leucocytes sont à 15.000, puis à 22.400 pendant les signes péritonéaux ; chez Moser (XXXIX), ils vont de 8.600 à 9.400 ; chez Hamilton (XXVII), ils sont à 14.000 ; chez Whiting (obs. LXII), à 18.800 ; chez notre femme à 20.000.

Il convient, après avoir énuméré les signes de la péritonite sans perforation, de voir comment ils se groupent, en prenant plus spécialement comme type la péritonite par propagation.

Si, au début, les signes sont parfois plus marqués en un point donné de l'abdomen, spécialement dans la fosse iliaque

droite, il s'agit avant tout, dans ces cas, de péritonite généralisée. Deux formes s'opposent :

Forme latente. — Dans une première forme, la péritonite s'installe de façon insidieuse sans qu'on puisse dire exactement à quel moment elle commence.

C'est, dans l'observation de M. Chantemesse (obs. IX), un malade qui arrive au vingtième jour d'une fièvre typhoïde grave ; il ne vomit qu'une fois, sept jours avant sa mort ; son ventre est assez ballonné, pas très douloureux. Il a une fièvre élevée, de la céphalalgie, une grande prostration. Quatre jours avant l'issue fatale, sa température baisse, il a des frissons et il commence à délirer. A aucun moment il n'a eu de signes nets de péritonite.

Forme aiguë. — Plus fréquemment, la péritonite prend une allure aiguë et même de début dramatique. Dans notre observation, la malade crie toute la nuit et toute la matinée.

Parfois localisée d'abord, la douleur se généralise très rapidement. L'hyperesthésie cutanée, la défense musculaire sont souvent nettes. Un vomissement bilieux ou porracé accompagne la douleur. Le ventre se ballonne vite. Le pouls est devenu plus rapide, souvent petit, le facies est pâle, les traits tirés, les extrémités froides.

La température ne bouge pas ou elle s'élève légèrement ; certaines fois il y a chute brusque.

La diarrhée persiste et on a noté une évacuation alvine au moment de la crise douloureuse.

La situation peut s'améliorer le lendemain, surtout une fois la crise douloureuse passée ; mais déjà l'acuité des phénomènes aura fait penser à une péritonite appendiculaire ou perforative et aura conduit à l'opération.

C'est dans ces cas à début solennel que l'on s'est trouvé en face d'un péritoine absolument intact.

Formes à manifestations appendiculaires. — Cependant c'est aussi de cette façon que débutent les péritonites typhiques à départ appendiculaire et dans les 2 cas de Lance (obs. XC et

XCI) ce fut le diagnostic d'appendicite pure qui s'imposa et dont on eut la vérification, bien qu'ultérieurement on pût assister au développement de deux dothiésentéries.

Formes avec distension intestinale. — Elles se traduisent par un ballonnement considérable avec certaines fois une absence d'évacuation de matières et de gaz qui pourra céder à la sonde rectale ou aux lavements. A l'ouverture, il est arrivé qu'on ne trouve pas trace de péritonite (Siredey, obs. CXXXVI(II)).

PRONOSTIC

Comme nous n'avons rapporté que des faits dans lesquels il y avait eu opération ou autopsie, nous manquons de points de comparaison pour situer la gravité de la péritonite sans perforation.

Laporte, dans sa thèse, après Murchison, dit que la mortalité de la péritonite simple, par propagation, *traitée médicalement* est de 85 o/o.

Mitchell cite dans le *Pennsylvania Medical journal* (janvier 1908) 19 opérations dans des cas de « fausses perforations » avec 11 morts, soit 57 o/o de cas mortels.

Nos observations de « péritonites par propagation », faits de « constipation et péritonite » compris, donnent 46 morts et 18 guérisons, soit une mortalité de 71,8 o/o, sur 64 cas où la terminaison est rapportée,

Cette statistique, comme celle qui la suit, n'a pas grande signification, puisque nous y avons mis ensemble résultats de cas opérés et autopsies de cas médicaux. Comparée à celle de Laporte, elle montre cependant déjà l'influence bienfaisante des faits opératoires.

Si nous faisons une statistique analogue avec les 42 observations de lésions péritonéales de cause bien déterminée autres que la perforation intestinale (appendicite, suppuration ganglionnaire, péritonites de la phase préperforative) dont nous avons les résultats, nous trouvons 24 morts et 18 guérisons, soit environ 57 o/o de cas mortels.

Nous rendrons compte au chapitre du traitement des résultats de l'intervention opératoire.

DIAGNOSTIC

A peine un typhique a-t-il des symptômes abdominaux ou généraux graves que l'on pense à une perforation et souvent, l'hémorragie écartée, c'est le diagnostic qui finalement s'impose. Dès le début en effet, c'est une péritonite que l'on a devant soi, et ses symptômes conviennent autant à la péritonite par perforation qu'à la péritonite sans perforation ; tout au plus prennent-ils de l'infection éberthienne une allure spéciale.

Dans chacune de ces deux péritonites, on retrouve la douleur abdominale, la défense musculaire, les troubles des fonctions intestinales, avec le mauvais état général, le facies caractéristique, les modifications du pouls et de la température.

Quelques symptômes par leur fréquence relative appartiendraient, dit-on, plutôt à l'une qu'à l'autre. L'arrêt des matières et des gaz, la chute de la température, le hoquet, seraient plus fréquents dans la péritonite par perforation, mais on y a vu également la diarrhée profuse et l'élévation de la température. C'est d'autre part dans les observations les plus intéressantes de péritonite sans perforation que l'on rencontre le fait inhabituel d'une constipation absolue ou d'une hypothermie brusque.

Aucune indication spéciale non plus à tirer de la présence de la douleur, de son siège, de son acuité.

Nous avons apprécié plus haut, en analysant nos observations, la valeur comparative de ces grands symptômes dans les deux ordres de péritonites. Une observation que nous a

rapportée personnellement notre maître, M. Lejars, montre combien c'est plutôt en se basant sur l'ensemble des signes, parfois sur la présence d'un symptôme plus caractéristique, qu'on peut, dans les cas douteux, arriver à faire le diagnostic. « Il s'agissait d'un médecin d'une quarantaine d'années que M. Lejars vit l'an dernier avec M. Souligoux et qui, vers le trentième jour d'une fièvre typhoïde assez grave, après plusieurs hémorragies, fit un abaissement rapide de la température en même temps qu'il présentait une constipation absolue et un hoquet marqué et persistant. M. Lejars et M. Souligoux écartèrent le diagnostic de perforation, auquel tendait l'entourage médical du malade, en se basant sur la conservation de l'état général, les caractères rassurants du pouls, le peu de ballonnement et l'indolence relative du ventre, l'absence de défense musculaire, enfin sur une émission gazeuse survenue vers ce moment et qui, malgré l'arrêt des matières, permettait d'affirmer l'intégrité des parois intestinales. Le malade guérit. »

En présence de ces difficultés, certains cliniciens ont cherché des confirmations plus précises.

Levaschoff a invoqué, comme signe de passage des gaz dans la cavité péritonéale, l'existence d'un bruit dit hydro-aérique, qui se produirait dans les inspirations forcées (thèse Broudic, p. 42).

Brown, en appuyant brusquement son sthétoscope sur la fosse iliaque droite, dans les premières minutes qui suivaient la perforation perçut, dans 3 cas sur 7, un bruit analogue à un fin râle crépitant ou au frottement de deux surfaces rugueuses. Chez un autre malade, il constata dans la fosse iliaque droite une petite zone de contracture qui, le malade ayant été tourné sur le côté gauche, se déplaça dans ce sens, de deux pouces environ en une heure et demie.

Cassaët a rapporté à la Société médicale des hôpitaux de Paris 1 cas de « simulation de la perforation par la paralysie

de l'intestin », qui fut marqué par des accidents de constipation opiniâtre avec météorisme considérable et phénomènes généraux graves, et à l'autopsie duquel on trouva un exsudat purulent dans les parties déclives de la cavité péritonéale, des anses agglutinées et un intestin qui, empli d'eau sous forte pression, se montra parfaitement continent. Carsaët avait fait le diagnostic et nié là perforation. Il se basait sur les signes suivants, que nous résumons, en nous excusant de modifier un exposé qui manque un peu de clarté :

« L'absence complète de douleur spontanée ou provoquée et de défense musculaire.

» *La conservation de l'élasticité intestinale* au palper, après un pétrissage répété du flanc droit, ce qui ne pouvait s'expliquer que par la continence absolue de l'intestin ; il faut dire cependant que le retour à l'élasticité de l'anse comprimée ne se faisait pas immédiatement, l'atonie intestinale ne permettant pas le rétablissement rapide de la tension gazeuse.

» *L'absence de déformations de la matité hépatique.* En cas de perforation intestinale dans l'hypocondre droit, les gaz vont s'accumuler sous la voûte diaphragmatique, et on constaterait à droite de la faux du foie, faisant encoche sur la matité hépatique, indéfiniment persistante, au-dessus de laquelle elle se trouve, une zone circulaire de sonorité qui serait rendue irrégulière et fixe, ne se déplaçant pas avec la position du malade, par la formation rapide d'adhérences ; on pourrait même arriver à provoquer en ce point de la crépitation gazeuse. La distension intestinale ne peut simuler ces phénomènes ; les anses se superposent bien à la matité hépatique, mais elles le font en bandes régulières parallèlement à la situation qu'elles occupaient antérieurement et dont le niveau ne fait ainsi que changer ; la crépitation gazeuse n'y est pas possible, en raison de leur trop grande capacité, et le siège de leurs sonorités varie avec les attitudes du malade.

» *L'absence de frottements péritonéaux.* Ce sont, quand ils

existent, des frottements extrêmement légers, à type de froissements de soie, qui ne s'entendent guère quelquefois qu'avec des stéthoscopes de résonance, existant aux deux temps de la respiration, plus forts à l'inspiration, et se reproduisant indéfiniment aux mêmes places. Ils seraient dus à la réaction de la séreuse autour des gaz et ne se produiraient que tout à fait au début. On les distinguerait des bruits que provoque le diaphragme en se contractant sur les anses intestinales, à ce qu'ils n'auraient pas le caractère hydroaérique.

« Les résultats obtenus par la percussion de la région et en particulier par *la percussion comparative des deux épines iliaques antéro-supérieures*. La présence de gaz libres donnerait un son osseux clair et tympanique, la présence de liquides un son atténué pouvant aller jusqu'à la complète matité ; on élimine par la percussion directe de l'abdomen en plusieurs positions les causes d'erreur que pourrait provoquer la distension cœcale. »

Nous avons reproduit ce long exposé parce qu'il contient des détails d'examen extrêmement intéressants, surtout en ce qui concerne la matité hépatique, et aussi parce qu'il montre à quelles minuties délicates, dont la certitude et l'intérêt pratique n'apparaissent pas toujours, se trouve réduit le médecin qui cherche à préciser l'origine d'une péritonite survenue au cours de la fièvre typhoïde. Peut-être eut-il mieux valu ici, faire un faux diagnostic et ouvrir l'abdomen.

L'examen de la matité hépatique, nous venons de le voir donne des renseignements des plus utiles. Les appréciations erronées resteront cependant faciles, qu'elles viennent d'un tympanisme exagéré de l'intestin ou d'une persistance tardive de la matité hépatique par suite d'adhérences. Sa diminution franchement apparente, ou sa disparition, est rarement un signe précoce.

C'est dans la *rigidité musculaire* survenue dès la première heure, rigidité involontaire, réflexe, non produite par la pal-

pation, que M. Chantemesse (thèse de Broudic) voit un des meilleurs signes de la perforation intestinale.

A quelque conclusion qu'on s'arrête, péritonite avec ou sans perforation, le résultat est toujours le même, il convient d'opérer. C'est pourquoi il nous faut plutôt étudier maintenant les circonstances dans lesquelles on pourrait être tenté d'écarter le diagnostic de péritonite typhique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Un enfant a brusquement une douleur aiguë dans la fosse iliaque droite avec des nausées, des vomissements, de l'élévation de température, de la contracture musculaire localisée. On diagnostique une appendicite et on enlève en effet un appendice enflammé; puis on constate que la température persiste malgré l'amélioration locale, que la rate est grosse; un jour apparaissent des taches rosées: c'était une fièvre typhoïde méconnue à début anormal.

On croira de même à la perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, à un étranglement interne, à l'occlusion intestinale, à des phénomènes aigus de tuberculose intestinale, à la rupture d'une collection salpingienne, etc.

Il est plus intéressant de savoir quelle valeur donner à chacun des symptômes qui, au cours d'une dothiérientérie, pourront révéler une péritonite.

La DOULEUR ABDOMINALE, spontanée ou provoquée, est commune dans la fièvre typhoïde (Murchison). Analysant 500 observations, Mac Crae la trouve 220 fois; ailleurs il insiste sur la réaction douloureuse que produisait Mitchell au cours d'une intervention sous anesthésie locale, chaque fois qu'il touchait les plaques de Peyer enflammées (*New-York Med. Journ.*, mai 1904). Il rapporte des cas de douleurs abdominales aiguës au cours de la fièvre typhoïde causées par la prise d'aliments solides, par de simples coliques intestinales,

par de la diarrhée, par de la distension vésicale. On pourra en rapprocher les phénomènes douloureux dus à de la cystite, à une affection salpingienne ou ovarienne, à un début d'avortement, à des névralgies des intercostaux, du génito-crural, des abdomino-génitaux. L'hémorragie intestinale s'accompagne quelquefois d'une véritable réaction abdominale (obs. CXXIV et CXXV). Dans la *rupture des droits*, il y a tuméfaction superficielle au niveau de la rupture. Une injection ignorée de sérum sous la paroi abdominale a pu faire croire à une péritonite (obs. CXXVI). Enfin des abcès de la paroi, du foie, de la rate (obs. CXXV) ont donné des douleurs localisées trompeuses.

La douleur de la *cholécystite* (obs. CXI et CXII) est plus particulièrement située dans la région épigastrique : on recherchera la défense musculaire et la tuméfaction locales, et l'ictère. La *thrombose iliaque* (obs. CXXVIII) s'accompagne d'un cordon dur dans la région fémorale. Nous avons rapporté une observation de Lannois (obs. CVII) où il y avait pyléphlébite avec ascite.

Dans un certain nombre de faits, des signes aigus de douleur abdominale font songer à une péritonite et secondairement on assiste au développement d'une *pneumonie centrale*, d'une *pleurésie diaphragmatique* (obs. CXIX, CXX, CXXI, CXXII, CXXIII).

Il s'agit d'une crise de *constipation opiniâtre* (Goodal, obs. CXVII), d'une *indigestion* de thyphique qui mange pour la première fois. Munro (obs. CXXXV) avait un jour pensé à une pancréatité.

La CHUTE DE LA TEMPÉRATURE au cours de la fièvre typhoïde a une pathogénie variée. Des bains prolongés, certains médicaments (digitale, quinine), un avortement, des complications pulmonaires ont pu provoquer un abaissement rapide. Quénu cite chez un enfant une hypothermie subite coïncidant avec une douleur brusque et qui était uniquement due à l'*applica-*

tion de glace sur le ventre. On la voit au *stade amphibole* entre le fastigium et le déclin de la fièvre, c'est la crise hypothermique de Monnier (Philibert). On la voit aussi sous forme d'une *défervescence brusque*, étudiée par Jaccoud, qui marque le début de la convalescence avec l'amélioration de l'état général. Dans l'*hémorragie intestinale*, son étude a été bien faite par M. Dieulafoy : la température tombe, puis remonte très rapidement et dépasse assez vite le degré où elle était avant la chute ; pour Mac Crae, dans les cas douteux, c'est l'examen du sang qui conduit au diagnostic, par l'abaissement marqué du taux de l'hémoglobine et des globules rouges qu'il révèle. « Le *collapsus cardiaque* s'accompagne également d'une hypothermie remarquable : on a cité des cas où le thermomètre tombait à 34 degrés. En même temps que la chute de la température, il survient des sueurs froides, de la cyanose, des extrémités du frisson, de la tachycardie avec faiblesse du pouls. Cependant l'absence de vomissements, de hoquet, de phénomènes locaux, sont en faveur du collapsus ». (Pissarry). On peut également observer au cours de la fièvre typhoïde une *insuffisance hépatique* sans ictère (H. Roger, Laignel-Lavastine) ou avec ictère (Griesinger, Pissavy), dans laquelle la chute de la température constitue l'un des symptômes les plus frappants. Mais dans les cas d'insuffisance hépatique, la chute de la température est moins rapide que lorsqu'il s'agit de perforation et l'on ne trouve du côté du péritoine aucun symptôme local d'inflammation. Ces faits se rapprochent des cas étudiés par Poisot dans une épidémie de fièvre typhoïde de l'hôpital Trousseau et rapportés dans sa thèse, où une chute thermique suivie de réascension précédait un *érythème grave* avec des vomissements porracés et des selles vertes.

Le frisson peut tenir au collapsus cardiaque.

L'altération du facies, si frappante quand l'état général est bon, devient moins sensible chez les malades profondément infectés.

La contracture de la paroi contribuera à simuler la *ménin-gite* (Zuber).

L'arrêt des matières et des gaz sera due parfois à une *obstruction intestinale* simulant la péritonite (faits de la thèse de Barbe); d'autres fois à la simple existence d'une *constipation opiniâtre* (Goodal).

Des *vomissements incoercibles* (Variot) feront penser à la péritonite.

Une *distension exagérée des anses intestinales*, enfin, pourra masquer le foie, et on croira à la disparition ou à la diminution de la matité hépatique.

DIAGNOSTIC DE LA CAUSE.

La difficulté du diagnostic de la cause tient surtout à la multiplicité des étiologies possibles, révélées toutes par des symptômes banaux et communs de péritonite.

Les *cholécystites* seront diagnostiquées par leur mode de début, par le siège épigastrique de la douleur et des premières réactions, par la présence possible d'ictère.

Les *appendicites* auront parfois une symptomatologie si bruyante et si définie qu'on écartera complètement toute idée de fièvre typhoïde.

Les statistiques suivantes montrent bien la variété des causes en jeu.

On relève comme points de départ de la péritonite, en dehors de la perforation intestinale :

Dans celle d'Homolle, 4 cholécystites dont une rompue, 1 infarctus de la rate, 1 abcès des grands droits, 1 ganglion suppuré du mésentère, 1 adénite inguinale (Guyot 1858).

Dans celle de Keen, 4 perforations de la vésicule biliaire.

Chez Yates, 2 infarctus de la rate, 1 iléo-colo-thyphus,

8 cas où les ulcérations étaient particulièrement profondes dont 4 où elles allaient jusqu'à la séreuse.

Chez Elsberg, 4 ruptures de kystes ovariens infectés.

Cushing, sur 5 malades du Johns Hopkins Hospital guéris de péritonite au cours de la fièvre typhoïde, trouve 2 fois une perforation intestinale, 1 fois de l'appendicite, 1 thrombose iliaque, et un malade atteint de complications pulmonaires.

Alison Scott, puis Mitchell, rapporte une statistique de péritonites « sans perforation intestinale trouvée ». Dans 7, on n'arrive pas à reconnaître la cause des symptômes péritonéaux; dans 1 il s'agit de péritonite thyphique généralisée; dans 3, d'appendicite, dans 1 autre, de rupture de ganglions mésentériques; dans 1 autre encore de phlébite, dans 3, enfin, de pneumonie.

Seudder recueille 2 observations de rupture de ganglions mésentériques, 5 de thrombose iliaque, 7 de kystes ovariens infectés; 1 cas d'étranglement, par rotation, du diverticule de Meckel.

Certaines de ces statistiques empiètent évidemment les unes sur les autres.

Celle d'Hoelscher, dite de Munich, tirée de 2.000 autopsies de fièvres typhoïdes, donne 44 péritonites sans perforation avec des ulcères profonds, 5 ruptures de la rate suivies de péritonite, 12 abcès du foie, 3 « œdèmes » de la vésicule, 3 pérityphlites.

TRAITEMENT

I. — RÉSULTATS DES STATISTIQUES

Si nous examinons les résultats opératoire de nos observations, nous voyons qu'en est intervenu dans 80 cas de péritonites sans perforation (en y comprenant les faits où il n'y avait pas lésions anatomiques). Sur ce nombre, on obtient 44 guérisons et 36 morts, soit une mortalité de 45. 7 0/0, au lieu des 57 0/0 de la statistique de Mitchell.

Ces cas se partagent en trois groupes :

D'abord 31 opérations de *péritonites par propagation*, faits de « constipation et péritonite » compris, avec 18 guérisons et 13 morts ; mortalité 41, 9 0/0.

Puis 33 opérations pour *péritonites avec lésions anatomiques de cause déterminée* autre que la péritonite par perforation (appendicites, suppurations ganglionnaires, péritonites de la phase préperforative) avec 18 guérisons et 15 morts ; mortalité 45,4 0/0. Nous y distinguons : Des péritonites de la phase préperforative avec 17 opérations, 10 guérisons, 7 morts ; mortalité 40 0/0. Des péritonites par suppuration ou rupture ganglionnaire avec 6 opérations, 3 guérisons, 3 morts ; mortalité 50 0/0. Des péritonites appendiculaires, 9 opérations, 4 guérisons, 5 morts : mortalité 55,5 0/0. Une péritonite à départ salpingien avec guérison.

Enfin dans un troisième groupe, nous rangeons tous les cas de *syndrome péritonéal sans lésions anatomiques*. Soit 16 opérations avec 8 guérisons, 8 morts ; une mortalité de 50 0/0.

Cette dernière partie de notre statistique attire fortement l'attention. Nous y voyons que dans des cas où il n'y a aucune altération anatomique, l'intervention chirurgicale, provoquée par l'existence d'un syndrome abdominal aigu donne 50 o/o de mort au lieu de 41.9 o/o et de 45.4 o/o dans les premiers groupes, qui contiennent cependant les faits où il y avait lésions nettes de péritonite. Aussi convient-il d'examiner ces observations de plus près.

Ce groupe contient 4 cas de pneumonie avec 2 morts, 8 cas de péritonisme pur avec 3 morts ; enfin dans 4 cas, nous rencontrons des causes assez diverses (2 hémorragies intestinales, 1 thrombose iliaque, 1 dégénérescence des muscles droits) et nous avons 3 morts.

Des 2 cas de pneumonie, l'un semble devoir être mis à part : « quatre jours après l'opération, signes de pneumonie centrale avec pleurésie double ; à l'autopsie pleurésie double et pneumonie » ; il y a là de quoi expliquer suffisamment la mort sans faire intervenir l'opération. L'autre n'a pas cette netteté, mais la mort n'y est rien moins qu'immédiate, puisque la pneumonie apparaît seulement cinq jours après l'acte chirurgical.

Dans la thrombose iliaque, la présence d'une embolie pulmonaire justifie amplement la terminaison fatale. Dans l'observation de Mac Crae et Mitchell (obs. CXXV), déjà, pour les opérateurs, il s'agissait d'hémorragie, cependant comme l'état du malade paraissait des plus sérieux, c'est dans le doute qu'ils opèrent. La cause de la mort chez Alison Scott (obs. CXXVI), n'est pas précise.

Les 3 cas de péritonisme simple dont l'opération fut cependant suivie de mort ont pour nous plus d'intérêt.

Le malade d'Alison Scott (obs. CXXIX), était au quatre-vingt-huitième jour d'une fièvre typhoïde qui avait comporté deux rechutes et des suppurations prolongées avec incision. Les malades de Munro (obs. CXXXV) et de Mauclaire (obs. CXXXIV) supportent évidemment très mal l'opération

puisque l'un meurt douze heures, l'autre cinq heures après. Mais ce sont des malades désespérés qu'on ne pouvait évidemment ne pas opérer, en raison de leur état grave et de l'intensité des signes péritonéaux ; rien ne dit que l'opération ait hâté leur fin.

Ce n'est pas d'ailleurs en comparant ces statistiques avec les résultats des traitements médicaux que nous pourrions justifier le traitement opératoire. La question est autre. Les symptômes de la péritonite par perforation sont identiques, ou presque.

En face du malade, c'est le diagnostic de perforation intestinale qui surgit inévitablement. De sorte qu'on se trouve en présence de ce dilemme : « Faut-il s'en tenir au traitement médical et laisser le malade avec 5 o/o de chances de guérison (Murchison), s'il y a perforation, ce qui est la règle, ou avec 15 o/o au maximum, s'il n'y pas de perforation, ce qui est l'exception. Faut-il au contraire avoir recours au traitement chirurgical ? » (Leclerc et Roubier). Ce qui revient à dire en somme : « Doit-on opérer la perforation intestinale de la fièvre typhoïde ? »

C'est ce qui conduira toujours à l'opération dans les cas douteux, bien que certainement elle ne soit pas innocente. La conclusion de notre statistique est d'ailleurs en faveur de l'intervention, puisque globalement nous obtenons 54,3 o/o de guérisons.

II. — ÉPOQUE DE L'OPÉRATION

Nous trouvons peu de renseignements dans nos observations. Dans 17 seulement, on a noté le temps qui s'était écoulé entre les premiers symptômes caractéristiques et l'opération.

Des 6 opérations suivies de mort où ce temps est signalé, 2 avaient été faites six heures environ après les signes de début, 1 huit heures et demie, 3 deux jours au moins. Sur

les 11 malades guéris, dans l'observation de qui cette indication existe, 4 furent opérés dans les douze premières heures, 3 dans les douze heures suivantes, 1 au bout d'un jour, 2 le troisième jour, 1 enfin après soixante-douze heures.

Sauf Abbe et Loison, tous les auteurs admettent qu'en présence d'un diagnostic de perforation intestinal au cours de la fièvre typhoïde, diagnostic inévitablement porté dans ces faits, on doit opérer le plus précocement possible.

III. — TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Ici encore les renseignements font défaut. Dans 7 péritonites par propagation où on referme sans drainer, on a 5 guérisons et 2 morts; mais il s'agissait en général de cas où la réaction anatomique était faible. On draine au contraire dans 12 observations et on a 5 guérisons et 7 morts. Une seule chose à tirer de ces constatations c'est qu'il est des cas, comme celui de Rochard, où en face d'un péritoine peu enflammé, on peut refermer sans inconvénient.

Pour savoir quelle conduite opératoire suivre, il faut tenir compte et des procédés de traitement des péritonites en général et des indications spéciales aux péritonites typhiques que nous ont révélées les interventions pour perforations intestinales.

Anesthésique. — Dans tous les cas douteux, surtout quand le malade est très déprimé, on aura grand avantage à commencer l'opération sous l'anesthésie locale, cocaïne, stovaïne ou novocaïne, en solutions ordinaires ou avec la méthode de Schleich; il s'agit avant tout, comme le dit M. Morestin, « de faire une boutonnière » qui renseigne sur l'état du péritoine et l'intégrité des parois intestinales.

Les américains emploient de préférence l'éther comme anesthésique général. Il nous semble ici contre-indiqué, les

typhiques ayant déjà suffisamment tendance à congestionner leurs poumons. Nous préférons donc le chloroforme.

Incision. — Le plus souvent il y aura avantage à faire une incision latérale dans la fosse iliaque droite, sur le bord externe du droit ; elle permettra un meilleur drainage et elle mettra directement sur la région iléo-cæcale qui est la région intéressante.

Exploration et nettoyage de l'abdomen. — La première chose à faire est de vérifier qu'il n'existe ni perforation intestinale, ni appendicite. On ira donc au cæcum pour explorer l'appendice et remonter de là sur le grêle. Ainsi que le dit M. Chantemesse il faut faire le moins de changement possible dans la position des anses intestinales.

Où la paroi intestinale paraît résistante, ou bien elle présente des points faibles.

Si la séreuse est entamée, surtout si elle présente des escarres, comme dans certains cas que nous avons cités, un enfouissement du point douteux s'imposera. Ce sera une suture en bourse, s'il s'agit d'une escarre petite et arrondie ; une suture longitudinale avec adossement de la séreuse si elle est plus étendue ; on pourra ensuite ramener l'épiploon sur l'anse comme Solieri de Sienne et l'y fixer par quelques points. On se servira de soie fine ou de fil de lin, de préférence à un fil résorbable. Si l'escarre était étendue, la région friable, les points de sphacèle nombreux, il y aurait avantage à accoler par quelques points de suture la portion intestinale douteuse à l'incision abdominale, comme dans les cas de perforation.

Se trouve-t-on en présence d'une appendicite ; on la traitera par les procédés ordinaires.

Des ganglions nettement suppurés du mésentère, rompus ou non, devront être enlevés. On cherchera à les avoir en bloc et à repéritoniser le point qu'ils occupaient. Sinon on les curettera, en remplissant leur cavité de gaze (Toussaint).

Rarement on signale dans nos observations des foyers puru-

lents multiples. Cependant dans les cas où il y aura pus, il faudra explorer toute la partie de l'abdomen voisine de la région iléo-cæcale, sans se livrer en général à l'exploration systématique de l'abdomen conseillé, par exemple, dans les péritonites appendiculaires suppurées.

L'évacuation du liquide séreux ou du pus, s'il est abondant, se fera en inclinant légèrement le malade vers le côté de l'incision. On la complètera par un assèchement méthodique de la région au moyen de compresses imbibées de sérum chaud et exprimées. Ce nettoyage doit être mené délicatement pour léser le moins possible le péritoine.

Depuis longtemps en France on est peu partisan des grands lavages péritonéaux ; les idées développées récemment par Murphy ont encore accentué cette tendance.

Drainage. — En général on drainera. Parfois cependant quand la réaction péritonéale paraîtra très localisée et peu intense, on pourra refermer directement. Lorsque la réaction sera forte, localisée dans la région iléo-cæcale et surtout quand l'intestin aura montré des points douteux, il faudra chercher à l'isoler par des mèches disposées à cet effet, autour des drains.

Presque toujours, surtout si le pus est abondant, il sera bon de mettre un drain dans le Douglas.

Soins post-opératoires. — Il faudra soutenir l'état du malade, son cœur en particulier ; l'huile camphrée, le sulfate de spartéine, la strychnine seront indiqués.

M. Chantemesse préconise le nucléinate de soude à la dose de 50 centigrammes ; ces injections sont suivies d'une poussée leucocytaire qui augmenterait la résistance du malade, et la phagocytose du péritoine.

On emploiera aussi le sérum artificiel, soit comme habituellement, en injection hypodermique, soit par la voie rectale, en combinant ce procédé avec la position de Fowler. C'est la méthode de Murphy dans laquelle on se sert de sérum artificiel ou d'eau bouillie : le malade étant maintenu

assis ou demi-assis par un lit spécial ou une simple chaise glissée derrière le haut de son matelas, on relie à un bock situé à une faible hauteur (0 m. 50 à 1 mètre) au-dessus du plan du lit, une sonde de Nélaton n° 16 ou 17, placée dans le rectum, et on règle l'écoulement du liquide de manière à faire passer environ 1 litre par heure. On pourra aller ainsi jusqu'à 10 ou 15 litres en vingt-quatre heures.

Murphy pense, à l'aide de cette large irrigation rectale, renverser le courant lymphatique péritonéal : la séreuse, au lieu d'absorber, secrète et les produits septiques sont dilués et entraînés par le courant liquide, et rejetés en dehors par les tubes du drainage.

La position dite de Fowler a pour but de faciliter ce drainage de la cavité du petit bassin. Le malade est demi-assis (inclinaison de 30 à 45 degrés au-dessus du plan du lit) ou même presque assis, aux environs de 80 degrés (Hawkes et Deaver).

Allen, en Amérique, Walther, en France, recommandent plutôt dans ce but le décubitus latéral droit qui donnerait un meilleur drainage, la position assise ne pouvant empêcher la stagnation des liquides aux points les plus bas du Douglas.

Résultats immédiats de l'opération. — Les typhiques supportent en général beaucoup mieux l'intervention qu'on pourrait le croire. M. Chantemesse attache une grande importance cependant à la rapidité de l'exploration ; il insiste aussi pour qu'on laisse en place les anses intestinales. Sauf ces restrictions, il est certainement plus de mise d'opérer que de s'abstenir ; il faudrait alors que le malade fut tout à fait bas.

Un effet fréquent de l'opération est le soulagement immédiat qu'elle procure au malade et qu'on retrouve d'ailleurs dans les cas de péritonisme aigu. L'intestin reprend une certaine valeur fonctionnelle ; la distension diminue. Il semble qu'il en soit un peu comme de ces péritonites tuberculeuses

où une simple laparotomie ramène le cours des matières et obtient la sédation des douleurs.

Plus tard, il faudra craindre l'éventration, à laquelle les malades opérés au cours de fièvre typhoïde seraient particulièrement exposés (Rochard).

OBSERVATIONS (I)

I. — PÉRITONITES A LÉSIONS ANATOMIQUES DE CAUSE INDÉTERMINÉE, DITES PAR PROPAGATION

OBS. I (personnelle). — Voir plus haut page 41.

OBS. II. — Alglave et Boisseau (*Tribune médicale*, 1904, 28 mai, p. 342). — Homme quarante-trois ans, garçon livreur. Vidal positif au dix-septième jour d'une rechute (59^e jour de sa maladie). T. tombe à 35°4 inférieure de 3°8 à celle de la veille au soir. Quelques douleurs abdominales peu intenses. Selle moulée non sanglante à 3 heures du matin, trois vomissements verts, poracés. Le matin même, quatre crises douloureuses très intenses. généralisées à tout l'abdomen. Facies grippé, abdominal. Peau légèrement cyanosée et couverte de sueurs froides. T. 36°2, P. 140, petit, filiforme, mais régulier. Ventre légèrement douloureux à la pression. Légère contracture des grands droits. *Opération.* — Sept heures environ après le début, Pas d'odeur. Pas de liquide. Pas de matières. Autour de l'iléon fortement congestionné, fausses membranes en abondance. Péritonite adhésive, unissant les anses que l'on décolle, sur environ 1 mètre 1/2. Peyer épaisses, congestionnées, chargées de plaques néo-membraneuses qui leur adhèrent assez fortement. Une fausse membrane particulièrement épaisse unit l'iléon terminal à l'anse sigmoïde. Rien d'anormal au cæcum et à l'appendice. Pas de perforation à l'examen méthodique de l'intestin. Fermeture sans drainage. Guérison.

OBS. III. — Auvray et Chantemesse (*Société de Chirurgie*, 1908,

1. Presque toutes ces observations sont résumées, mais nous nous sommes efforcés de donner in-extenso les opérations, les autopsies, les examens histologiques et bactériologiques quand ils étaient rapportés.

p. 668 et thèse Roy, obs. XV, p. 94). Homme, vingt-six ans, garçon d'hôtel. Widal positif à 1/30. Angine. Ictère par rétention. Vers le vingt-deuxième jour de sa maladie, sa fièvre typhoïde, grave, s'aggrave encore. Prostration, Pouls petit, irrégulier, 150. Distension considérable de la région épigastrique avec douleur, exaspérée par la pression et la palpation, d'abord épigastrique, puis irradiée à tout l'abdomen, d'abord sourde, puis intense. Nausées. Pas de vomissements. Facies péritonéal. Défense musculaire dans la région hépatique, vers le point cystique. *Opération.* — Certaine quantité de sérosité citrine. Intestin congestionné. Peyer vues par transparence ; à leur niveau, plaques violacées et congestionnées. Énormes ganglions mésentériques. Pas de perforation à l'examen minutieux. *Autopsie.* — Épanchement péricardique citrin de 200 grammes. Léger œdème des poumons aux bases. Foie normal. Vésicule dilatée, un ganglion comprime le cholédoque. Rate 640 grammes, comprime l'angle du colon. Pas de perforation de l'intestin à l'examen minutieux. Peyer saillantes, deux ou trois sont ulcérées dans la partie terminale de l'iléon. Un peu de liquide d'exsudation dans le péritoine. Surtout au niveau de l'iléon, dépoli de la séreuse et congestion intense par places.

Obs. IV. — Bourdon (*Union médicale*, 1856). — Femme, dix-neuf ans. Au troisième jour de sa maladie, douleur abdominale vive, frisson violent. A l'entrée P. 144 ; vomissements verdâtres, porracés ; ventre assez tendu, généralement douloureux, spontanément et à la pression, principalement dans les fosses iliaques. *Autopsie.* — Fausses membranes et pus dans le péritoine. Pas d'ulcération dans l'intestin grêle. Pas de perforation à l'examen minutieux.

Obs. V. — Bourdon (*loc. cit.*, obs. II). — Homme, dix-neuf ans. Fièvre typhoïde grave avec dès le début signes abdominaux (ventre dur, contracté, sensible à la pression, météorisé) ; qui diminuent, puis reprennent. Mort en trois semaines. *Autopsie.* — Péritoine rouge par grandes plaques. Séro-pus. Anses intestinales mollement agglutinées sur plusieurs points. Pas de perforation à une recherche minutieuse. Ganglions mésentériques ramollis. Peyer tuméfiées, plusieurs ulcérées superficiellement sans aller jusqu'à la séreuse.

OBS. VI, Broudic et Chantemesse (Th. Broudic, obs. 9, p. 74). Homme, vingt-cinq ans, ventre très ballonné dès le début mais peu douloureux, fièvre typhoïde grave, stupeur, délire, diarrhée. Au vingt-sixième jour, dans son bain, douleur brusque du bas-ventre et émission aërine, puis ballonnement du ventre, défense musculaire, douleur exagérée par la pression, surtout à droite de l'ombilic. Le matin, T. 38°8, le P. 106. A 6 heure du soir, T. 37°4 ; P. 120. A 9 heure du soir, T. 39°6 ; P. 132, douleur disparue à l'exploration. Puis émission de gaz et d'une selle liquide hémorragique, à la suite de quoi le ventre redevient souple. Meurt le matin suivant. *Autopsie*. — Pas de perforation. Péritonite généralisée.

OBS. VII, Broudic et Chantemesse (Th. Broudic, obs. 10, p. 91.) Femme trente-sept ans. Dès le début, douleur dans la fosse iliaque droite qui s'amende, et diarrhée. Fièvre typhoïde grave. Widal positif à 1/50. Vers le trente-quatrième jour, selle liquide, légèrement hémorragique, T. 39°5. Le lendemain douleur brusque, vive et spontanée avec défense musculaire, dans la fosse iliaque droite. Léger ballonnement, T. 39°4 ; P. 120, R. 26. *Opération*. --- six heures après. Pas de liquide. Pas de pus. Pas de perforation sur l'iléon, dont la partie terminale est violacée, congestionnée, parsemée de marbrures foncées répondant aux Peyer. Drainage. Mort vingt jours après.

OBS. VIII, Cassini (*Bull. della Soc. Lanciz degli Osped. di Roma* 1899, XIX, 2, p. 184 ; d'après Zéas. Wiener Klinik 1904, obs. 154, p. 330). Femme dix-neuf ans, Fièvre typhoïde de moyenne intensité. Signes de péritonite vers le quinzième jour probablement. *Laparatomie*. — Vingt-deux heures après le début. Adhéhances des anses par un exsudat fibrineux. Au fond environ 400 centimètres cubes de liquide. Pas de perforation. Drainage. Guérison.

OBS. IX, Chantemesse (*Traité Charcot-Bouchard*, t. II, p. 125). Femme. Fièvre typhoïde grave. Au vingt et unième jour, petite hémorragie intestinale. Le lendemain signes de congestion pulmonaire, nouvelle petite hémorragie intestinale. Dès ce jour, ballonnement du ventre, peu douloureux, oligurie, céphalalgie, pouls et visage de la grande péritonite, prostration. Plusieurs selles et abaissement de température les derniers jours, pouls petit et fréquent 150. Le ballonnement cesse le dernier jour. Mort avec cyanose, étouffement, le vingt-huitième jour. *Autopsie*. — Infarctus

pulmonaires nombreux, 300 grammes de liquide dans la plèvre droite, 50 grammes dans le péricarde. Rate grosse. Foie gros et gras. Dans l'hypocondre gauche, petites fausses membranes blanchâtres tapissant les anses grêles qui sont rouges. Cavité du petit bassin à demi remplie de liquide louche et fécaloïde. Pas de perforation à une pression d'eau de 1 m. 50 dans le tube digestif, grêle, cæcum, gros intestin. Sur les Peyer ulcérations typiques et nombreuses dont quelques-unes ont détruit non seulement la muqueuse, mais aussi la membrane musculaire, le fond est tapissé par la séreuse. Péritonite par propagation et infection coli-bacillaire.

Obs. X, Chauveau (*in* thèse, observation recueillie chez Brissaud). Femme, vingt et ans, maladie évoluant en deux mois avec l'allure d'une grippe aiguë. Pendant le deuxième mois, signes de péritonite généralisée, puis localisée avec empâtement. *Autopsie.* — Anses intestinales blanchâtres, agglutinées, de surface très irrégulière. Les fausses membranes les englobent et toute la masse intestinale s'enlève d'une pièce. Péritoine très épaissi. On s'oriente difficilement. On finit par retrouver le cæcum et la dernière partie de l'iléon agglutinés par une masse abondante de fausses-membranes. Au milieu de la masse intestinale, on ouvre le tube digestif et on arrive à un petit pertuis qui représente l'intestin étranglé. On ne trouve pas de perforation. Pas de lésions de plaques de Peyer visibles dans la dernière partie de l'iléon. Dans le petit bassin, liquide louche contenant du bactérium coli pur et agglutinant fortement l'Eberth. Les ovaires et les trompes sont complètement détruites par le pus. Pas de lésions tuberculeuses au niveau des poumons.

Obs. XI, Courtois-Suffit et Beaufumé (*Bull. Soc. méd. des Hôp de Paris*, 1905, 17 mars, p. 239). Homme dix-huit ans, tailleur d'habits. Fièvre typhoïde normale. Widal positif à 1/30. Au vingt et unième jour, à 11 h. 1/2 du soir, douleur violente dans la partie supérieure de la fosse iliaque gauche irradiant en dix minutes à tout l'abdomen et suivie de deux selles liquides. Pas de ballonnement. P. 110. Dyspnée. T. à 1 h. 39, 40. Hoquet, vomissement verdâtre à 1 h. 1/2. A 3 heures : T. 40°5, il s'endort. A 6 heures : T. 41°2. A 8 heures pouls faible 114, facies péritonéal, ventre à peine sensible, non ballonné, pas de matité dans les flancs, ni à l'hypogastre. Matité hépatique conservée. — *Opération*, huit heures et demie après le début, (*Albaran*). Un litre et demi

de liquide jaune brunâtre, fluide, rappelant le bouillon, avec grumeaux blanchâtres, sans odeur. Anses très congestionnées, non distendues, agglutinées par des fausses membranes jaunâtres, surtout abondantes à droite, assez friables, se laissant facilement déchirer. Petit et gros intestins explorés dans toute leur longueur, sans perforation. Appendice absolument sain. Nombreux et volumineux ganglions non ulcérés du mésentère. Drainage. Mort 3 heure après midi. — *Autopsie* : Dans le petit bassin, 2 verres de liquide brun jaunâtre, sans aucune matière, d'aspect fécaloïde. Intestin examiné du pylose à l'anus, très congestionné dans le dernier tiers de l'iléon et le colon ascendant. Sur 1 m. 50 avant la valvule, ainsi que sur le cæcum et le colon ascendant, exsudats blanc jaunâtre assez abondants. Aucune perforation, ni fissure à l'épreuve de l'eau. Par le bout inférieur s'échappe une assez grande quantité de sang indice d'une hémorragie qui semble venir d'une large Peyer iléale ulcérée. Nombreuses ulcérations typhoïdiques dans l'iléon, le cæcum et le colon ascendant. Aucune trace de perforation cicatrisée. Appendice absolument sain sans perforation et même sans congestion macroscopique. L'estomac, les voies biliaires, les ganglions mésentériques et abdominaux sont volumineux. Aucune lésion du foie, de la rate et des reins pouvant expliquer la péritonite.

Obs. XII. — Dandridge (rapportée par Keen, *in surgical complications*). — Garçon, neuf ans. Au vingt et unième jour, douleur abdominale brusque et tympanisme. *Opération*. — Au troisième jour. Gaz et pus odorants libres dans la cavité. Péritoine de la partie terminale de l'iléon, lisse et sans adhérences. Pas de perforation. L'appendice n'est pas trouvé, dans une recherche hâtive. Lavage et drainage. Guérison.

Obs. XIII. — Davis (*University medical magazine Philadelphie*, mai 1900, p. 171). — Homme, trente-trois ans. Au début de la quatrième semaine, douleur subite sous l'ombilic et distension. P. rapide. Signes nerveux. T. 40°2, P. 135. *Opération*. — Légère péritonite. A travers les parois on aperçoit des ulcérations larges de 2 centimètres. Pas de perforation. Guérison.

Obs. XIV. — Delorme (*Bull. Soc. Chirurgie*, Paris, 26 décembre 1900). — Au cours d'une fièvre typhoïde, signes aigus de péritonite, douleur dans la fosse iliaque droite, contracture de la paroi, modifications de température. *Opération*. — Cæcum sain. Petit

intestin à peine rouge. Appendice légèrement turgescant. Résection. La suture me montre des altérations si légères de la muqueuse que je me demandai si je n'aurais pas pu me dispenser de l'enlever. Guérison.

OBS. XV. — Demoulin, (th. Blaire). — Homme, vingt-cinq ans. Dans la troisième semaine, douleur brusque et très vive dans la fosse iliaque droite et au pourtour de l'ombilic. Ascension brusque de T. (1^{re} environ). P. petit, rapide. Vomissements. Facies grippé. Ventre peu ballonné, sensible à la pression au niveau de la fosse iliaque droite et de l'ombilic. Légère contracture dans la zone sous-ombilicale. *Opération*. — Six heures après, Cæcum, appendice sains. Partie terminale du grêle sur 70 à 80 centimètres, rouge, vascularisée à parois paraissant épaissies au toucher. A 50 centimètres de la valvule, sur 10 centimètres environ, 4 à 5 taches ecchymotiques, de la dimension d'une lentille, et au milieu d'elles une tache de même caractère, d'étendue double, placée comme les autres sur le bord libre de l'intestin dont le centre était aminci et les bords plus épais. Pas de perforation au niveau de ces plaques, ni sur le reste de la portion de l'iléon vascularisée et épaissie. Examen rapide du reste du grêle. Drainage. Mort.

OBS. XVI. — Flamini (*Riv. di clinic. pediatr.*, Firenze, 1905, p. 520-528). — Enfant, sept ans. Widal positif. Au cours d'une recherche, au trente-neuvième jour de la maladie, douleur à la palpation abdominale. Le ventre n'est pas ballonné. P. 160. Le lendemain état aggravé. P. 175. T. de 40 degrés tombe à 35°9. Abdomen météorisé, tympanique, douloureux au moindre contact. Disparition presque complète de la matité hépatique. Selles normales. Vomissement aqueux verdâtre. Le jour suivant, T. s'élève de nouveau. P. imperceptible. Collapsus. Mort. *Autopsie*. — Anses distendues. Exsudat fibrino-purulent. Pus dans les parties déclives. Quelques-unes de ces ulcérations intestinales en voie de réparation; deux ou trois, très profondes, intéressent la tunique musculaire jusqu'à la séreuse, mais pas de perforation. Appendice légèrement injecté comme toute la superficie de l'intestin. Rate grosse à follicules bien visibles, foie quasi normal. Pas de détermination bactériologique des bacilles du pus. *Examen histologique* — Infiltration cellulaire de toute la tunique, surtout de la muqueuse et de la sous-séreuse. Bacilles d'Eberth

nombreux au niveau des Peyer. Pas de bacilles à la coupe de l'appendice.

OBS. XVII, Gairdner (*Glasgow med. journ.*, 1897, vol. 47, obs. 43, p. 114). — Fille, onze ans. Signes de péritonite survenus graduellement vers la quatrième semaine. Mort trois semaines après, au quarante-septième jour de la maladie. Le lobe inférieur du poumon droit s'est hépatisé progressivement une quinzaine avant la mort. — *Autopsie* : Pas de perforation. Épiploon adhérent en bas à l'intestin par de récentes exsudations. Anses agglutinées. Considérable quantité de liquide séreux trouble. Vaste ulcération sur l'iléon. Quelques ulcérations du colon ascendant. Lobe inférieur du poumon droit hépatisé.

OBS. XVIII, Gairdner (*loc. cit.*, obs. 44). — Femme, vingt et un ans. Début de la péritonite par une douleur aiguë au onzième jour d'une typhoïde moyenne. Meurt cinquante-six heures après le début. — *Autopsie* : Pas de perforation, ni de manifeste origine de la péritonite. Signes habituels de péritonite avec une bonne quantité de liquide grumeleux dans la cavité. Infiltration lymphoïde sur une considérable étendue de l'iléon, portant surtout sur les follicules solitaires. Trois ou quatre ulcères peu profondes.

OBS. XIX, Gairdner (*loc. cit.*, obs. 45). — Fille, onze ans. Cas grave avec grande prostration. Le dix-huitième jour, légère hémorragie. Le dix-neuvième au soir, hyperesthésie abdominale. Hémorragie dès le matin suivant. Collapsus et rapidement T. au-dessous de la moyenne. Mort. — *Autopsie* : Pas de perforation. Cavité distendue par un liquide jaune floconneux qui sort avec violence de l'incision. Une ulcération profonde unique immédiatement près de la valvule. Peyer boursoufflés sur une grande étendue. Colon intact.

OBS. XX, Gairdner (*loc. cit.*, obs. 46). — Fille, dix-sept ans. Typhoïde assez sévère. Le dix-neuvième jour, la T. descend légèrement, mais nettement. Début mal marqué le vingtième jour, quand il y a élévation de T. et de P. avec douleur abdominale. Mort quarante heures après. — *Autopsie* : Pas de perforation. Péritonite modérée. Sur le lobe droit du foie, collection de matière molle, pultacée. L'iléon, à quelque distance de la valvule, est épaissi avec des ulcères de profondeur et d'étendue variées. Colon intact.

Obs. XXI, Gairdner (*loc. cit.*, obs. 47). — Garçon, six ans. Péritonite vers le dix-neuvième jour d'une typhoïde moyenne. Douleur abdominale soudaine. T. 103°3 Fahrenheit, P. 144. La péritonite prend une forme chronique et suggère l'idée d'une péritonite tuberculeuse. Mort le vingt-quatrième jour. — *Autopsie* : Pas de perforation. Grand épiploon congestionné, à surface rayée de pus. Petit intestin agglutiné, surtout dans la partie basse de l'abdomen; la vessie et l'intestin sont accolés. Deux ou trois onces de pus dans le pelvis. A la partie basse de l'iléon, Peyer réticulées et épaissies, quelques-unes partiellement ulcérées.

Obs. XXII, Gillies (*Montreal med. journ.*, 1901, p. 102). — Probablement la même que celle d'Hamilton (obs. XXVII).

Obs. XXIII, Goodall (*Lancet*, 1904, 2 juillet, obs. 6, p. 11). — Homme, trente-deux ans. Typhoïde sévère. Un matin, frisson et douleur abdominale. Bientôt vomissement. Le soir, abdomen distendu et douleurs dans les fosses iliaques. Hoquet. Dyspnée. P. faible. Mort quatorze heures et demie après le début. — *Autopsie* : Forte ulcération sur l'iléon. Ulcères larges et à base mince. Fausses membranes, quelques-unes sur la face inférieure du grand épiploon. Liquide séreux foncé dans le pelvis. Un examen minutieux ne montre ni perforation, ni suggestion de perforation.

Obs. XXIV Goodal (*Transact. of the Clinic. Soc. of London*, 1905, 8 décembre, t. 39, p. 55). — Garçon, dix ans. Widal positif à 1/50. Au neuvième jour, légère douleur du bas-ventre. Convalescence apparente, quand le dix-neuvième jour, légère douleur abdominale avec petite distension et ébauche de défense. P. 100, inégal. A 6 heures du matin, T. 101°6 Fahrenheit. A 10 heures, elle tombe à 99°8 Fahrenheit et à 2 heures du soir à 98°6 Fahrenheit. Le P. à 90, les jours précédents va de 100 à 112. A 3 h. 40 cris, abdomen légèrement distendu et partout contracturé. Tympanisme du côté droit. Pas de vomissements. *Opération le soir, à 8 heures*. — Petite quantité de sérum noirâtre. Fausses membranes. Le petit intestin examiné soigneusement sur deux ou trois pieds au voisinage du cæcum, ne montre aucune perforation. Cæcum, colon ascendant; anse sigmoïd intacts (en ce point, scybales). La péritonite siège sur la dernière partie du petit intestin et sur deux ou trois anses voisines. Fausses membranes récentes et anciennes siégeant surtout sur l'intestin au niveau de l'insertion du mésentère, quelques-unes sur le mésentère. Augmen-

tation de volume des ganglions mésentériques. L'appendice adhère au psoas et ne peut être amené. Pas de fausses membranes récentes autour de lui. Il paraît normal. Guérison.

OBS. XXV. Griesinger (traduction Vallin, 1887). — Femme, cinquante-cinq ans. Dix jours avant la mort, hémorragie intestinale moyenne. Pendant les six derniers jours ventre assez météorisé et douloureux à la pression. Meurt dans la quatrième semaine. — *Autopsie* : Vaste ulcération typhique sur la valvule, ganglions mésentériques tuméfiés, en partie ramollis, de consistance pulpeuse, deux cuillerées de sérosité dans la cavité péritonéale. Péritoine pariétal et viscéral complètement recouvert de petits noyaux arrondis, blanchâtres, ressemblant d'abord à des tubercules miliaires, variant du volume des plus fines granulations à celui d'un grain de chènevis, mais de forme plus aplatie, beaucoup plus diffuse en un grand nombre de points et d'aspect irrégulier. Rindfleisch montra, à l'examen microscopique que ces granulations consistaient principalement en une masse amorphe avec des cellules isolées çà et là, mais nulle part des noyaux entassés les uns près des autres comme dans le tubercule.

OBS. XXVI, Grunshaw (*Journ. med. de Dublin*, 1876. — In thèse Laporte obs. 16). — Homme quarante ans, groom. Signes de fièvre typhoïde avec taches rosées. Ventre très sensible. T. 39, P. 64. Mort deux jours après l'entrée. — *Autopsie* : Abdomen ballonné, cavité abdominale remplie d'une quantité considérable de sérosité jaunâtre, sans matière fécales. Intestins agglutinés. Epiploon congestionné, ganglions mésentériques hypertrophiés et ramollis. Dans le voisinage de la valvule, sur l'iléon et le cæcum qui sont congestionnés, quelques Peyer ulcérés superficiellement. Aucune perforation des intestins. Examen histologique des Peyer montre les lésions ordinaires de la fièvre typhoïde.

OBS. XXVII, Hamilton et Garrow (*Montreal méd. Journ.*, 1901, vol. 30, p. 93. Rüssel. *Montreal*, 1901, p. 144. Voir obs. XXII). — Garçon, dix-huit ans. Au quatorzième jour, douleur progressive de l'abdomen surtout marquée à gauche où il y a de la sensibilité et qui augmente jusqu'au vingtième jour, avec diarrhée. Le matin du vingt et unième, fortes douleurs abdominales avec contracture de la paroi; sensibilité marquée dans quadrant inférieur gauche de l'abdomen. Matité hépatique mal délimitée. P. 104-120. Température tend à monter. Leucocytes 16.000-13.000-14.500.

— *Opération*: trente-deux heures après. (Liquide rougeâtre. Péritoine injecté. Hypertrophie et congestion des ganglions mésentériques. Guérison.

OBS. XXVIII, Hartwell (*Ann. of Surg.*, 1906, première semaine, p. 940). — Homme. A la troisième semaine hémorragie intestinale avec vomissement. Douleur brusque dans le quart inférieur et droit de l'abdomen; contracture peu marquée. — *Opération*: A l'ouverture, péritonite avec considérable exsudat de pus louable. Pas de perforation. Drainage. Guérison.

OBS. XXIX, Josias. (*Rev. d'Hygiène et de méd. infant.*, 1905, IV, p. 1-7). — Fille, six ans, typhoïde prise d'abord pour une appendicite, puis pour une méningite. Dès le début, douleurs abdominales violentes, avec vomissements alimentaires, bilieux, fécaloïdes, constipation, fièvre élevée, délire. Abdomen légèrement météorisé, sonore, sauf au niveau du flanc droit qui est mat. P. 120. Pas d'éruption. A partir du septième jour, la douleur abdominale s'atténue, le ventre tend à se creuser en bateau, l'enfant se couche en chien de fusil, constipation persistante, mais ni kernig, ni raideur, ponction lombaire négative. Meurt le neuvième jour dans le coma. — *Autopsie*: Léger dépoli du péritoine et quelques exsudats fibrineux dans la région iléo-cæcale. Ni pus, ni traces de péritonite dans les autres régions. Gros intestin normal. Appendice absolument sain, extérieurement et intérieurement. Portion terminale de l'iléon de surface externe très congestionnée, hyperémiée à la face interne avec ulcération assez large (5 francs), peu profonde, siégeant sur une Peyer. Sur les 60 derniers centimètres de l'iléon, trois autres ulcérations semblables, moins étendues. Plus haut autres Peyer hyperémiées, ulcérées. Aucune perforation intestinale. Ganglions mésentériques et rate volumineux et congestionnés. Estomac, foie, reins, cœur, ganglions trachéo-bronchiques normaux. Poumons congestionnés, surtout au niveau des lobes inférieurs sans lésions tuberculeuses. Méninges congestionnées, sans exsudat, sans granulation tuberculeuse. Coupe du système nerveux central normale.

OBS. XXX, Kadjan (Zésas. *Wiener Klinik*, 1904, obs. 143, p. 330). — Homme, dix-neuf ans, crémier. Dans la quatrième semaine d'une fièvre typhoïde sérieuse, signes de perforation. — *Opération*: quatre jours après. La perforation n'est pas trouvée. Tamponnage

à la gaze iodoformée. Mort trois jours après. — *Autopsie* : Pas de perforation.

OBS. XXXI, Klein (Thèse Laporte, obs. 21). — Homme, vingt-deux ans, cavalier. Le treizième jour d'une typhoïde normale, douleurs abdominales vives généralisées à toute la paroi; nausées, sans vomissements; puis sédations. Dix jours après, nouvelles douleurs spontanées, exagérées par la pression, étendues à tout l'abdomen avec maximum dans l'hypocondre droit. P. 100. T. 38°1. Puis ballonnement du ventre, constipation, vomissements verdâtres, pouls filiforme. Mort le lendemain. — *Autopsie* : Ventre ballonné. A l'ouverture, pus en grande abondance. Epiploon épaissi et infiltré. Anses intestinales agglutinées par des fausses-membranes jaunâtres. Iléon rempli de matières fécales jaunâtres, demi liquides. Près de la valvule et sur 1 m. 50 en deçà, Peyer légèrement ulcérées, pas trace de perforation à un examen attentif de toute la longueur. Ganglions mésentériques volumineux. Appendice sain. Rien au cœur. Congestion hypostatique des poumons avec quelques adhérences pleurales droites. Rate à peine hypertrophiée. Foie et rein congestionnés.

OBS. XXXII, Laboulbène (Thèse Ranque). — Femme, dix-neuf ans. Pendant la convalescence d'une typhoïde régulière, signes de péritonite et mort en trois jours. — *Autopsie* : Intestins soudés par des fausses-membranes. Pas de perforation (autopsie rapide) mais la cicatrisation des Peyer laisse penser à une péritonite par propagation.

OBS. XXXIII, Laveran-Sales (Thèse Ranque). — Homme, vingt-deux ans, soldat. Malade depuis sept jours avec prostration et diarrhée. A l'entrée, prostration, algidité, pouls filiforme 104, T. 39°5; ventre ni retractoré, ni ballonné, mais assez douloureux à la pression; pas de selles. Meurt le lendemain. — *Autopsie* : Plus de 500 grammes de pus jaune verdâtre dans les parties déclives. Péritoine viscéral rouge et injecté avec plaques d'un rose vif sur l'intestin grêle. Anses reliées par des fausses-membranes épaisses, jaunâtres, de nouvelle formation. Rate grosse, adhérente à sa face postérieure, Au niveau du foie, une loge formée d'adhérences contient un demi-verre de pus analogue à celui du petit bassin; ni abcès, ni cholécystite. Pas de perforation du tube digestif (épreuve de l'eau). Rien à l'estomac, au colon, au cæcum. Au voisinage de la valvule, Peyer dessinées par des points noirs confluent. A

côté, cinq ou six plaques de muqueuse épaissie. Pas d'ulcérations. Les follicules clos donnent de petits élevures blanchâtres sur une longue étendue de l'iléon. Ganglions mésentériques de la grosseur d'une noisette, très hyperémiés; pas de tubercules. Reins intacts.

OBS. XXXIV, Legry et Barré (Thèse Blaire. — Homme, vingt et un ans. Le trente quatrième jour environ, douleur brusque et vive dans la fosse iliaque droite, qui est très douloureuse à la palpation, contraction, léger ballonnement, un peu de tympanisme; la limite inférieure du foie est voilée par la sonorité, mais la matité hépatique est à peu près normale; T. 37° 2; P. 78, assez bien frappé, moins rapide que la veille. Deux jours après, douleur abdominale moins forte, vomissements porracés la nuit précédente; la sonorité remonte à 2 travers du doigt au-dessus des fausses côtes. Facies mauvais. Dyspnée légère. T. 36° 8 le soir, P. 86. Le lendemain, mêmes signes, T. 38° 8 le soir. — *Opération* : (Savariaud), le quatrième jour après le début des signes. Ni pus, ni liquide. Pas de perforation.

OBS. XXXV, Mannini (*Riforma medica*, 1900, t. III, p. 710). — Homme de vingt-deux ans. Le vingt-quatrième jour, signes de péritonite aigus; puis T. 37, 38 degrés; P. rapide. Amélioration pendant trois jours paraissant conduire à la guérison quand tout à coup mort avec signes de méningite basilaire. — *Autopsie* : Inflammation diffuse sur l'iléon avec adhérences intestinales, Peyer ulcérées. Pas de perforation. Appendice normal, examiné histologiquement. Péritoine pariétal épaissi en certains points. Rate grosse.

OBS. XXXVI, Meadows (*Jour. of the Royal Army med Corps* 1908, t. II, p. 170). — Homme. Plusieurs hémorragies dont une très abondante. Délire. Dès le matin du vingt-sixième jour, T. tombe à 100 Fahrenheit puis à 97 Fahrenheit. P. incomptable, irrégulier. Douleur abdominale; l'abdomen est distendu, rigide, et sensible partout surtout au côté droit. Matité hépatique mal déterminée, mais existante. Facies pincé. — *Opération* : Pas de gaz. Liquide légèrement trouble dans la cavité. Péritonite aiguë, surtout au niveau des ulcères intestinaux et autour de la valvule iléo-cæcale. Lymphé uniformément déposée sur tout le petit intestin. Ulcères intestinaux profonds. Distension intestinale. Pas de perforation. Lavage. Drainage. Guérison. Widal fut positif, seulement au soixante-cinquième jour.

Obs. XXXVII, Moore (*Jour. med of. Dublin* 1876, in thèse Laporte, obs. 17). — Homme, seize ans, domestique. Le dixième jour, signes abdominaux aigus, mort le douzième. — Autopsie : Péritonite généralisée interne. Cavité péritonéale remplie d'un liquide épais ; intestins agglutinés. Peyer injectées et proéminentes. Pas de perforation.

Obs. XXXVIII, Morestin-Chantemesse (*Bull. Soc. Chirurgie Paris* 1908, 11 mars, p. 339 et thèse Roy, obs XVIII, p. 102). Garçon, dix ans. Dès le troisième jour, ventre très fortement ballonné, prostration, T. 39° 9, P. 140 petit, rapide Vidal positif à 1/50. Kernig. Un mois et demi après environ, la T. qui était aux environs de 38 remonte brusquement et atteint 39° 3. Pouls rapide filant, 140. Pas de douleur ; légère contracture à droite. Facies pâle, nez effilé, yeux excavés. — Opération : (Morestin). Un peu de liquide citrin avec flocons fibrineux. Anses en bon état, non agglutinées, vascularisées avec taches rouges répondant probablement au Peyer. Pas de perforation intestinale. Epiploon hyperémié. Péritoine pariétal normal. Fermeture sans drainage. Pas d'examen bactériologique. Pleurésie dans la convalescence.

Obs. XXXIX, Moser (*Mitteil ans den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1901, deuxième semestre, vol. 8). — Femme, quarante-deux ans. Le dix-neuvième jour, selles sanglantes avec T. 38° 4. Léger ictère. Quatre jours après, nouvelle selle sanglante avec douleur et résistance douloureuse près de l'ombilic. Le jour suivant, vomissement jaune et chute du pouls de 120 à 100 et de la T. de 40 à 37° 6. Ils remontent le lendemain. Le vingt-sixième jour, T. 39° 3, 40° 7, douleur à l'hypocondre droit, abdomen fortement tympanique, résistance près de l'ombilic, signes d'ascite libre. Le vingt-septième jour, mêmes signes abdominaux. Correspondant à la limite inférieure du foie, à la respiration superficielle, bruit un peu rude. Les leucocytes avaient passé la veille, de 8.600 à 9.400. Vidal très long, même à 1/30. Diazoréaction négative. Le vingt-huitième jour, les frottements sont plus fins. — Opération : le vingt-huitième jour de la maladie, deux jours après la constatation de signes abdominaux marqués. Opérateur : Garré. Quantité considérable de liquide ascitique teinté de sang. Sur le foie, dépôts fibrineux ; à son intérieur, petits points blanc jaunâtre (graisse). Vésicule libre sans calculs. Anses intestinales parfaitement libres, à peine dilatées, sans adhérences, sans autre particularité. Cæcum et appendice, parfaitement libres d'adhérences, normaux.

Gros ganglions à côté de la colonne vertébrale. Rate grosse. Ablation d'un ganglion et d'un petit morceau de foie. Fermeture sans drainage. A l'examen histologique, foie en léger état d'ictin, avec dégénérescence et infiltration graisseuse; ganglion seulement hyperplasié par infiltration sanguine. La culture sur agar du liquide d'ascite reste stérile. Mort quatre jours après. — *Autopsie* (Thierfelder): Abdomen fortement ballonné. Surfaces revêtues partout d'enduit fibrineux. Lobe droit du foie collé à l'épiploon. Foie fortement augmenté de volume, très pâle, adhérent à la paroi à sa limite inférieure. Contenu de la vésicule jaune clair et trouble. Sur la muqueuse gastrique, endroits dilates, nécrotiques, d'épaisseur variable, avec un fond hémorragique. Dans l'iléon, à mesure qu'on se rapproche du cæcum, grande quantité d'ulcères de diamètre d'une lentille à un thaller, classiquement typhoïdiques. 2 ou 300 grammes de liquide dans la plèvre gauche. L'examen histologique confirme le diagnostic d'ulcères typhiques.

OBS. XL, Munro (*Finney Johns Hoptins Hosp. Rep.*, 1900, cas 78, p. 198). — Homme adulte. Vers la troisième semaine douleur vive dans la région iliaque droite avec nausées et vomissements. Constipation. Matité et contraction du côté droit autour de l'ombilic. Abdomen distendu, sonore, en tension général. Rate grosse. Taches rosées. — *Opération*: On ouvre une cavité pariétale de la grosseur du poing et pleine de pus. Drainage. Mort. — *Autopsie*: Incomplète. L'appendice examiné à travers la plaie est normal.

OBS XLI, Munro (*Boston med. and surgic. Journ.*, 1903, 5 février vol. 148, obs. 18, p. 146). — Homme dix-neuf ans. La sixième semaine, signes auriculaires et pulmonaires. La septième semaine, abdomen distendu et tympanique. Pas de douleur, quoique dans l'après-midi, contracture et défense localisées plutôt à droite. Plusieurs vomissements. Leucocytes 15.000 puis 22.400. Très mal, avec météorisme, contraction, tympanisme. — *Opération*: Intestins injectés, quoique sans adhérences, dont la distension marquée nécessite une ponction. Drainage. Mort les jours suivants. A la culture du liquide, aucun microbe. — *Autopsie*: Ni péritonite aiguë, ni pus. Quelques rares flocons de fibrine sur les intestins. Pas de perforation, quoique quelques points répondant aux Peyer, soient faibles. La suture de la ponction est restée imperméable.

OBS. XLII, Murphy (Keen. *Journ. Americ. Med. Assoc.*, 1900, 20 janvier, p. 130-138). — Homme, trente et un ans. Signes de péritonite au cours de la fièvre typhoïde. — *Opération* : Péritonite surtout marquée près de la valvule. On ne trouve pas de perforation, mais grosse excoriation et injection à la base d'une ulcération. Lavage au sérum. Fermeture. Guérison.

OBS XLIII, Nimier (Loison, *Revue de Chir.*, 1901, p. 177). — La perforation n'a pu être trouvée ni pendant l'intervention, ni à l'autopsie malgré les recherches minutieuses faites sur l'intestin grêle, qui présentait plusieurs Peyer ulcérées, sur le gros intestin, sur l'appendice et tous les autres organes de la cavité abdominale.

OBS. XLIV, Nixon (*Journ. med of Dublin* 1874, in thèse Laporte, obs. 15). Enfant, dix-neuf ans. Le onzième jour, P. 136, non directe, T. 39°3; abdomen distendu; sensibilité extrême de la région iléo-cæcale avec gargouillements. Pas de taches rosées. Diarrhée aspect typhique. Le lendemain, T. 38°9, aspect complètement changé, traits tirés, yeux encavés. Diarrhée cessée. Ventre très ballonné. Tympanisme marqué. P. 108 mou. Vomissement noirâtre. Mort. — *Autopsie* : Péritoine pariétal rouge et injecté; intestins agglutinés. Pas trace de pus dans la cavité péritonéale; fausses membranes recouvrent la terminaison de l'iléon. Vers la fin de l'iléon aspect de barbe fraîchement coupée, dû aux lésions des Peyer; au niveau de l'iléon, rétrécissement de l'intestin dû à sa compression par un ganglion mésentérique très hypertrophié et ramolli.

OBS. XLV, Petit et Serres (*in Traité*, 1813). — Homme, seize ans, maçon. Dès le début signes abdominaux légers. Ventre ballonné à l'entrée. Mort le huitième jour. — *Autopsie* : Péritoine enflammé dans toute son étendue. Dans le bas-ventre, épanchement considérable de sérosité blanchâtre; légères adhérences entre les anses. Vers la partie moyenne de l'iléon, plaques rougeâtres, saillantes. A sa partie inférieure, quelques-unes de ces plaques présentaient un commencement d'ulcération, mais qui n'avait pas complètement détruit la membrane, ganglions mésentériques tuméfiés, rougeâtres.

OBS. XLVI, Queirolo (*Rapp. au X^e Cong. de Med. Int. de Rome*, 1900, 25 au 28 octobre, d'après *Semaine médicale*, 1901 novembre p. 366). — Le malade succomba à une récurrence de fièvre

typhoïde et on put pratiquer un examen anatomique minutieux. On consta ainsi les reliquats de l'inflammation péritonéale et en même temps on put exclure toute perforation intestinale et toute lésion de l'appendice: dans l'intestin existaient les altérations habituelles des plaques de Peyer.

OBS. XLVII, Ricketts (*Cincinnati Lancet Clin.*, 1895, 6 avril p. 383). Homme, trente-cinq ans. Après un effort de défécation, dans la troisième semaine, forte douleur abdominale, abdomen distendu et tendu du côté droit. T. 100 degrés Fahrenheit. — *Opération*: soixante-douze heures après le début des signes. Intestin et épiploon fortement adhérents, péritoine épaissi et congestionné, grande quantité de pus avec flocons fibrineux. Appendice non perforé, enlevé. Pas de perforation. Lavage. Drainage. Mort onze heures après.

OBS. XLVIII, Rochard (*Bull. Soc. chir. Paris*, 1900, 26 décembre, obs. 2, p. 1161). — Malade avec T. 39 à 40 depuis plusieurs jours et vomissements incoercibles. Pas de diagnostic. Devant l'état qui s'aggravait quoiqu'il n'y eut aucun signe du côté des organes génitaux et ne pensant que de loin à l'appendicite, j'ouvris l'abdomen et ne trouvai que de la rougeur et de l'épaississement de la fin de l'iléon avec un gros ganglion dans le mésentère. Ablation du ganglion pour examen, j'avais fait devant l'état anatomique de l'iléon le diagnostic de fièvre typhoïde qui fut confirmé par le séro-diagnostic. Cette malade fit une fièvre typhoïde grave et guérit de son intervention.

OBS. XLIX, Rossi (*Gazz. d. Osped. Milano*, 1905, 3 septembre, 2^e semestre, p. 1107). — Femme, vingt-cinq ans. Dès le début, signes abdominaux marqués: fort météorisme, diarrhée, douleur diffuse de l'abdomen. Les jours suivants, légère amélioration, quant le douzième jour, le ventre devient plus sensible spontanément et à la palpation. Le jour suivant, accentuation du météorisme et de la douleur abdominale, vomissements verdâtres, percussion douloureuse et de son tympanique. Matité hépatique et splénique diminuées légèrement, mais persistante. T. les premiers jours oscillant entre 39 et 40 degrés, va maintenant de 38 à 38°8, suivant l'heure. P. augmente de fréquence. Pendant deux jours encore mêmes signes, puis s'y ajoutent le facies péritonéal, l'obnubilation, le météorisme, des vomissements fécaloïdes. Mort le dix-septième jour. — *Autopsie*: Péritonite généralisée

avec certaine quantité de liquide sans aspect, ni odeur fécaloïde. Sur les anses, exsudat fibrineux, qui, en quelques points, les font adhérer. Spécialement au niveau des colons descendant et transverse, énorme distension par les gaz. Aucune lésion à l'appendice. La masse intestinale sortie et examinée soigneusement de l'estomac au rectum ne montre aucune perforation. Ulcérations typhiques caractéristiques sur l'iléon et le colon; quelques-unes intéressant la musculaire sans arriver à la séreuse. Les ganglions lymphatiques, la rate présentent les signes de l'infection typhoïde. Noyaux épars de pneumonie lobulaire aux deux bases.

Obs. L, Roy et Chantemesse (th. Roy, obs. 16, p. 97). — Homme, dix-neuf ans, serrurier. Dès l'entrée, vers le quinzième jour, ventre ballonné et dur, diarrhée fétide. Prostration, taches rosées. Widal positif à 1/50. Deux jours après, signes primitifs s'accroissent: incontinence des urines et des matières. Ventre dur, probablement douloureux; le malade sort de son hébétéisme quand on le palpe. T. baisse le matin à 38°2. Le soir mêmes signes, T. entre 38°5 et 39 degrés. Dans la nuit, subitement facies plombé, agitation, respiration stertoreuse, ventre très dur, défense musculaire. P. petit 140. Mort. — *Autopsie*: 200 grammes environ de pus, jaunâtre, séreux dans les parties déclives. Plusieurs anses reliées par des fausses membranes épaisses, blanc jaunâtre. Tout le péritoine viscéral injecté: au niveau de la fin de l'iléon injection plus intense formant par endroits des plaques d'un rouge sombre. Appendice sain. Tube digestif ouvert dans toute sa longueur: pas de perforation. Follicules et Peyer typiques de typhoïde à la première période.

Obs. LI, Roy, Chantemesse et Michon (th. Roy, obs. 17, p. 100). — Homme, vingt ans, valet de chambre. Au début, éruption bulleuse des cuisses, du bas-ventre, et de la langue, Widal positif à 1/30. Typhoïde ordinaire. Le dix-septième jour, brusquement, douleur violente dans les régions épigastrique et sous-hépatique. Pâleur extrême de la face. T. ne bouge pas, mais P. petit, filant, rapide. Angoisse. Extrémités, langue et nez froids. Hyperesthésie de la paroi et contracture. — *Opération*: (Michon), trois heures après. Intestin en bon état. Pas *trace de perforation* à l'examen attentif. Appendice sain. Pas de pus, pas de liquide. Péritoine légèrement dépoli, surtout dans la région iléo-cæcale. A ce niveau, surface externe de l'iléon congestionnée par places, avec fines

arborisations vasculaires. Pas de drainage. Convalescence rapide, malgré un foyer de congestion secondaire à la base droite. Guérison.

Obs. LII, Spangler (Yates, *American medecine*, 1903, 2 mai, p. 703). — Homme, vingt-quatre ans. A l'entrée, au bout de deux semaines environ. petites douleurs abdominales; quatre jours après fortes douleurs abdominales. Déjà la veille, état grave avec incontinence des urines et des matières. Le jour suivant P. plus faible, distension abdominale évidente, délire. A deux heures de l'après-midi, la T. est tombée en dix heures de 102°5 Fahrenheit à 97 Fahrenheit. Abdomen très tendu et tympanique. Malade sur le dos cuisses fléchies. Leucocytes 7.200 puis 7.900. — *Opération*: (Hearn) Issue des anses distendues, congestionnées, avec, par places, taches ecchymotiques noires. Mésentère congestionné, contenant des épaissements semblables à des thrombus. Liquide dans la cavité. Pas de perforation à l'exploration minutieuse. Lavage. Fermeture à points séparés. Mort le lendemain soir. — *Autopsie*: Anses distendues, congestionnées, couvertes d'un exsudat qui les agglutine. Dans les différentes parties de l'abdomen et dans le pelvis liquide légèrement trouble que l'on cultive. Distension générale, moindre sur le jéjunum et la partie éloignée de l'iléon; sur l'anse sigmoïde, contracture localisée et non expliquée. Injection la plus marquée sur le jéjunum et la première partie de l'iléon. Dans la plus grande partie de l'iléon pas d'injection, mais, ici et là, plaques épaisses parfois noires, apparaissant nettement sous la séreuse, inconstantes de situation et le plus souvent ne correspondant pas à la structure lymphoïde. La place des Peyer n'apparaît pas nettement à la partie terminale de l'intestin. Il n'y a pas la plus petite évidence de perforation. Les gaz ne s'échappent pas, malgré la pression considérable. Appendice libre. Sa surface séreuse participe au processus général; ganglions mésentériques volumineux de couleur foncée, mais fermes. A l'ouverture des intestins, à la partie supérieure du jéjunum, petite injection diffuse de la muqueuse; la même dans l'iléon, mais nulle part particulièrement prononcée. A la partie inférieure du jéjunum et dans l'iléon, les plaques sombres, épaisses, déjà décrites, irrégulièrement disposées, beaucoup plus nombreuses dans l'iléon, ne coïncidant pas avec le tissu lymphoïde. En ces points, muqueuse en apparence intacte; à la section, accumulation lenticulaire de sang dans la

paroi. Premières Peyer presque normales; en approchant du cæcum quelque bouffissure, apparence barbe rasée. Au centre de la plaque la plus éloignée petite excoriation irrégulière s'étendant dans le tissu sous-jacent à base raboteuse, inégale et nécrotique : l'escarre est évidemment incomplètement enlevée. Appendice normal. Colon et cæcum à muqueuse légèrement injectée, à follicules à centre obscur. Ganglions lymphatiques augmentés de volume, fermes, ne paraissant pas suppurés. A la coupe, plutôt foncés, pas de foyers de ramollissement. Ganglions péritonéaux légèrement augmentés, de même couleur, rayés de rouge à la coupe. Thorax : vieilles adhérences fibrineuses fermant toute la cavité pleurale droite. Pneumonie caséuse du sommet gauche. Congestion des bases. Examen du cœur, de la rate, du foie des reins. — *Diagnostic anatomo-pathologique* : Entérite aiguë ulcéralive avec multiples hémorragies interstitielles et météorisme; péritonite séro-fibrineuse généralisée aiguë; dégénérescence parenchymateuse du foie et des reins; foyers de nécrose du foie; infarctus anémique de la rate. Dégénérescence grasseuse du myocarde. Tuberculose chronique du sommet du poumon droit. — *Examen microscopique des intestins* : Congestion modérée des vaisseaux de toutes les tuniques, seulement par place, ailleurs, où on trouve une bouffissure macroscopique, il y a hyperplasie endothéliale modérée dans le tissu lymphoïde. Peu considérable degré de phagocytose. La section de l'ulcère trouvé sur une plaque de Peyer montre une perte bien définie, mais superficielle, de substance. Sous cet ulcère, il y a une zone typique de nécrose. La sous-muqueuse existe et la nécrose ne s'étend pas jusqu'à la base du tissu lymphoïde. Sauf un certain œdème, la tunique musculaire est normale. Par places, légère infiltration de cellules rondes, particulièrement sous la séreuse. Quant aux plaques hémorragiques, on y trouve une accumulation de sang dans la sous-muqueuse. Les vaisseaux paraissent en ces points normaux. Dans quelques-uns, anormale proportion de nucléaires, beaucoup de la variété des grands mononucléaires. — *Examen bactériologique* : Les cultures sur agar de l'exsudat péritonéal, donnent, après répiquage, des colonies de bacilles mobiles. Les cultures en milieux variés, l'absence de formation de gaz en présence de sucre, glucose, lactose et saccharose montre l'identité avec le bacille typhique. Agglutination en trois heures avec du sérum de typhique, en dilution à 1/500. D'autre part des colonies s'étaient développées en staphylocoque pyogène que l'on identifia avec le staphylococcus épidermis albus.

OBS. LIII, Spencer (*Transact. of the Clinic. Soc. of London*, 1905, vol. 39, p. 59). — Garçon, douze ans, entrant avec des accidents de péritonite septique aiguë. Douleurs abdominales avec vomissements et météorisme, marquées surtout dans la région iléo-cæcale, mate et résistante. T. à 105 degrés Fahrenheit, puis à 104°2 Fahrenheit. P. à 110. Seul point différant d'une appendicite : des selles pâles, collantes et odorantes. Secondairement à l'opération, Widal positif. — *Opération* le troisième jour des accidents. Appendice recourbé le long des surfaces adjacentes de l'iléon et du cæcum, congestionné, mais sans autres altérations. A ce niveau, quatre ganglions mésentériques de la grosseur d'une noisette qui constituent la résistance trouvée antérieurement. Intestins recouverts de liquide graisseux sans fibrine, ni adhérences. Dans le pelvis, flaque de liquide rouge et trouble. Assèchement. Drainage. Évolution d'une fièvre typhoïde grave, en cinq semaines, puis guérison.

OBS. LIV, Thirial (*Union médicale*, 1853, rapportée par Trousseau, *Cliniques*, t. I, p. 263). — Femme, vingt et un ans. Au vingtième jour d'une typhoïde bénigne, étant en convalescence, signes abdominaux et généraux brusques et graves : douleur, vomissements bilieux, facies profondément altéré, dépression du pouls. Mort en soixante-douze heures. — *Autopsie* : Paquet intestinal tapissé dans la plus grande partie de son étendue, d'une couche de lymphie plastique, molle et récente. 4 ou 5 onces de pus dans le fond du petit bassin. Tube intestinal sain ; seulement, vers la fin de l'iléon et surtout au niveau de la valvule iléo-cæcale, 4 ou 5 plaques sans saillie de coloration noirâtre. C'était des glandes de Peyer qui avaient été malades et qui étaient arrivées à la période de résolution. Nulle part ni ulcération, ni érosion. Pas de perforation. Autres organes abdominaux sains.

OBS. LV, Thirial (*loc. cit.* et th. Laporte, obs. 5). — Homme, vingt-deux ans. Fièvre typhoïde normale. Apparition à la convalescence de signes abdominaux aigus. Mort trente-six heures après. — *Autopsie* : impossible de trouver aucune trace de perforation. Seulement quelques Peyer légèrement saillantes, mais sans les moindres vestiges d'ulcération. Pas de pus dans le péritoine ; seulement, dans le petit bassin, certaine quantité de sérosité assez louche et de plus un grand nombre de flocons albumineux disposés çà et là sur certaines portions du péritoine. Injection assez vive de toute la masse intestinale à sa surface externe.

OBS. LVI, Thirial (*loc. cit.* et th. Laporte, obs. 6). — Homme, dix-huit ans. En convalescence d'une fièvre typhoïde grave à marche normale, foyers purulents de l'oreille, du cou, des cuisses, des fesses. Vingt-cinq jours plus tard, signes abdominaux brusques et intenses. Mort en quatre jours. — *Autopsie* : péritonite généralisée. Liquide séro-purulent entre les anses, pus épais, jaunâtre dans le petit bassin; fausses membranes molles réunissant les divers organes abdominaux. Dans le canal intestinal, pas d'ulcération. Quelques Peyer saillantes; quelques autres, au voisinage de la valvule, présentent un relief assez prononcé et offrent à leur surface une coloration noirâtre. Dans l'espace d'un pied environ vers la fin du grêle, muqueuse rouge d'apparence inflammatoire; dans la même portion, amincissement notable des parois intestinales. Ganglions mésentériques hypertrophiés.

OBS. LVII, Thirion (*Journ. des Sc. méd. de Lille*, 1905, premier semestre, p. 496). — Homme, vingt-neuf ans, batelier. Widal positif à 1/10. Au quinzième jour, brusquement, ventre distendu sans douleur, facies grippé. P. 120. Vomissements. Hoquet. Agitation. Meurt en dix-neuf heures. — *Autopsie* : A l'ouverture, 100 grammes de sérosité roussâtre et fétide. Anses distendues, congestionnées. Pas de fausses membranes, pas de pus. Simple congestion dans les 9/10 de l'intestin grêle. Dans sa terminaison, deux petites ulcérations transversales, au niveau du bord libre, profondes, allant jusqu'à la séreuse, de 2 centimètres sur 7 millimètres. Le fond est détergé, les bords assez nettement découpés. A ce niveau, 4 Peyer légèrement tuméfiées. Cæcum : pas trace de perforation; muqueuse inégale, tomenteuse, pas d'ulcération, mais follicules clos hypertrophiés. Appendice, rétro-cæcal, sain; orifice appendiculaire libre. Dans la région iléo-cæcale, abcès circonscrit entouré par des adhérences formées de l'intestin grêle et du cæcum. Cet abcès, situé en avant du cæcum, contenait une cuillerée de pus verdâtre, bien lié. Pas trace de perforation dans l'abcès. Foie infectieux et pâle. Coupes histologiques au niveau des ulcérations.

OBS. LVIII, Tuffier (*Bull. Soc. Chir. Paris*, 11 mars 1908, p. 352). — Malade du service de Fernet présentant tous les signes d'une perforation. A l'opération, péritoine vascularisé, surtout dans la région iléo-cæcale.

OBS. LIX, Vallin (*Arch. gén. de Méd.*, 1873 et in thèse Laporte, obs. 14). — Homme, trente-six ans, cultivateur. Au trente et unième jour, signes abdominaux subaigus : ventre douloureux, pas de météorisme, pas de vomissements. Mort le trente-quatrième jour. — *Autopsie* : Épiploon et péritoine très injectés, recouverts de flocons blanchâtres et d'une mince couche de pus. Péritonite généralisée à l'exploration soigneuse de la face externe de l'intestin. A l'intérieur, ulcérations folliculaires peu profondes dans le côlon transverse, d'un centimètre de diamètre. Ulcération des Peyer voisines de la valvule ; aux points correspondants, péritoine plus violacé qu'ailleurs et recouvert d'une couche concrète de pus. Peyer ulcérées, à fond détergé, sur 1 m. 50 d'intestin grêle ; follicules clos généralement envahis. Nulle part, malgré de minutieuses recherches, trace de perforation. Ganglions mésentériques enflammés. Myosite suppurée des deux muscles droits. Infarctus du psoas droit.

OBS. LX, Véron et Busquet (*Rev. de Méd.*, 1902, p. 366). — Homme, zouave, malade depuis deux semaines de céphalalgie, insomnie, anorexie, digestions pénibles ; a eu, il y a cinq jours, une douleur violente et aiguë dans le flanc droit avec fièvre, nausées, vomissements. A l'entrée, état général mauvais, vomissements continus, ventre très douloureux, fortement météorisé : P. 120 ; T. 39° 3 ; R. anxieuse 14. Augmentation des signes le lendemain, selle moulée. Vidal positif à 1/200. Le jour suivant, vomissements incessants, agitation, douleur plus vive : pouls petit, dicrote, 120 ; T. 37-38 degrés. — *Opération* le septième jour des accidents. Péritoine pariétal rougé et un peu épaissi. Exsudat citrin, un peu flou, mélangé de flocons fibrineux. Épiploon très hyperhémie sans indurations. Appendice sain, anses rouge hortensia, agglutinées, semées de petits points d'hémorragie séro-fibrineuses. De ci de là, plaques arrondies, rouge brunâtre, répondant au Peyer : on devinait les ulcérations. Absence de gaz et de matières. Dévidement des anses voisines du cæcum, pas de perforation ; ni sur le cæcum. Drainage. Mort, trois jours après. — *Autopsie* : malgré des recherches minutieuses, pas de perforation de l'intestin grêle et du gros intestin. Peyer tuméfiées sur la portion terminale du jéjunum et sur toute l'étendue de l'iléon. Au voisinage du cæcum, le plus grand nombre sont profondément ulcérées avec destruction des couches muqueuse et musculaire, seule la séreuse formait écran. Pas de ganglion abcédé.

De l'exsudat péritonéal, de la rate et du foie, nous pûmes isoler le bacille d'Eberth après mise en culture dans les milieux usuels.

OBS. LXI, Watson Gordon (*Lancet*, 6 mars 1905, p. 1197). — Garçon, neuf ans. Dès le sixième jour, douleur abdominale; puis vomissements, délire. Entre avec le diagnostic de péritonite généralisée, suite d'appendicite, le dixième jour. — *Opération* : cavité péritonéale distendue avec un peu de pus blanc et odorant; plaques de fibrine sur l'intestin; pas de gaz. Augmentation de volume des ganglions mésentériques. Appendice intact. Mort sept heures après. — *Autopsie* : Intestins congestionnés, surtout dans la région iléo-cæcale. Dans le petit intestin, ulcères typhiques récents. Peyer enflammées, mais pas de perforation. Rate augmentée de volume. Son sang et celui du cœur donnent à la culture du bacille typhique. Les ganglions, augmentés de volume, ne présentent pas d'inflammation aiguë et de tendance à s'ouvrir. Ils paraissent tuberculeux.

OBS. LXII, (Whiting *Annals of Surgery*, mai 1910, cas 12, p. 707). — Garçon, quatorze ans. Reçu pour perforation survenue dans la seconde semaine d'une fièvre typhoïde. T. 98 4/5 Fahrenheit. P. 118. R. 24. Langue chargée, rouge, sèche. Douleur dans l'abdomen inférieur, plus marquée à droite. Légère distension abdominale. Pas de vomissement signalé. — *Opération* (Deaver) : Liquide louche, légèrement coloré. Perforation soigneusement cherchée, mais non trouvée. Près de l'angle iléo-cæcal, sur l'intestin, en certains points vraiment minces, muqueuse nettement détruite. En plusieurs endroits, sang coagulé dans l'intestin. Pas de drainage. Fièvre typhoïde d'évolution normale. T. normale au dix-huitième jour après l'opération, guérison.

OBS. LXIII, Whiting (*loc. cit.*, cas 7, p. 704). — Homme, dix-huit ans. Dès le onzième jour, distension générale de l'abdomen; sensibilité dans la région de la rate et de la vésicule; gargouillements et sensibilité de la fosse iliaque droite. Le trente-quatrième jour. à 5 heures du soir, forte douleur dans la région splénique. T. 104 1/5 Fahrenheit. Puis douleur sternale qui s'étend peu à peu à tout l'abdomen. Légère défense du droit gauche. Douleur généralisée, surtout marquée à gauche, avec sensibilité au niveau de la vésicule. A 8 heures du soir, douleur et hyperesthésie du côté droit et sensibilité du flanc gauche. Légère contracture du muscle droit à droite. T. 103 2/5 Fahrenheit. P. 120. Leucocytes 18.800. — *Opéra-*

tion (Whiting): 8 heures et demie environ après le début. Pas de gaz, grande quantité de liquide trouble dans le péritoine. Appendice légèrement injecté, on l'enlève. Péritoine intestinal injecté et rouge. Pas de perforation à l'examen. Pus derrière le foie et davantage dans le petit bassin. Vésicule normale. Lavage au sérum. Drain dans le petit bassin. Guérison.

Obs. LXIV, Zinsser (*Proced. of the New-York Path. Soc.*, octobre à janvier 1908, vol. VII, p. 165). — Femme, cinquante ans. A l'entrée, le treizième jour d'une typhoïde caractéristique, T. 104, P. 84, leucocytes 7.000, polynucléaires 64,5 o/o. Widal n'est pas net, mais grosse rate, taches rosées. Dans la quatrième semaine, à 4 heures du matin, douleur persistante de l'abdomen, leucocytes montant progressivement à 16.000. *Opération* dix-sept heures après environ. Petite quantité de liquide trouble. Intestin congestionné. Petite constriction au niveau du grêle. Épiploon adhérent, à la hauteur de la constriction, à l'intestin par de fraîches adhérences. Aucune perforation à une recherche minutieuse. Petit bassin normal. Guérison. Dans le liquide péritonéal examiné, culture pure d'Eberth. L'hypothèse la plus raisonnable serait, pour l'auteur, qu'au niveau de la constriction il y eût une ulcération profonde par où le bacille a passé. Consécutivement la malade entre en convalescence.

II. — PÉRITONITES A LÉSIONS ANATOMIQUES DE CAUSE DÉTERMINÉE

1^o *Péritonites de la phase pré-perforative*

Obs. LXV, Balch (Shattuck, Warren et Cobb, *Transact. of the Americ. Surg. Assoc.*, 1900, cas 24, p. 419). — Fièvre typhoïde bénigne. Légères hémorragies intestinales pendant trois semaines avant l'opération. Développement graduel des signes de péritonite. Douleur. Disparition de la matité hépatique. — *Opération* vingt-quatre heures après le début, dans la cinquième semaine. A 45 centimètres du cæcum, Payer verte, nécrotique, menaçant perforation. Enfouissement. Pas d'épanchement dans le péritoine. Lavage. Pas de drainage. Mort dix heures après. — *Autopsie*, pas de péritonite généralisée. Mort de typhoïde.

OBS. LXVI, Burrel et Townsend (Shattuck, Warren et Cobb, *Boston med. and. Surg. Journ.*, juin 1900, cas 19). — Femme, vingt-et-un ans. Typhoïde modérée. Widal positif, hémorragies intestinales pendant trois jours avant le début de la péritonite. Perforation le trentième jour. Douleur abdominale aiguë. A l'examen huit heures après, douleur intense, sensibilité et résistance abdominales marquées dans le quadrant supérieur droit. Légère distension. Pas de vomissements. Pouls 130. Température reste stationnaire. — *Opération* onze heures et demie après le début. Incision iliaque droite. Péritonite généralisée. Fibrine sur les intestins injectés. Pas de perforation. Plaque amincie non nécrosée. Enfouissement. Lavage. Drainage avec gaze et tube. Mort douze heures après. *Pas d'autopsie*.

OBS. LXLII, Carnabel (*in* thèse Buizard, Paris, 1909, obs. 83). — Homme vingt-ans. Typhoïde ataxo-adyynamique avec température élevée. Le quatorzième jour, douleur abdominale brusque, persistante, localisée dans le flanc gauche; élévation de leucocytes de 10.000 à 15.000. Pas d'autres signes de perforation. Pas de vomissement, rien du côté de l'abdomen. — *Opération*, rien dans l'abdomen. A 14 centimètres du cæcum plaque de sphacèle de 1 cm.5 de diamètre, blanche, presque détachée. Enfouissement. Disparition des signes péritonéaux deux jours après: mort par persistance des signes graves de typhoïde. — *Autopsie*, suture bien faite.

OBS. LXVIII, Cutler et Elliott (Shattuck, *Boston, loc. cit.*, cas 16). Homme, dix-neuf ans. Typhoïde bénigne. Widal positif, signes péritonéaux fin deuxième, début troisième semaines. Douleur dans la partie inférieure de l'abdomen avec sensibilité généralisée. Leucocytes montant de 6.900 à 8.000. Le lendemain, pas de douleur. Le deuxième jour douleur sévère, abdomen sensible et rigide plus du côté droit; tympanisme, face anxieuse, pouls 120, chute de température; leucocytes 12.000; pas de vomissements. *Opération* quatre heures après la douleur. Péritonite généralisée; liquide trouble séro-purulent; flocons de fibrine. Plaque nécrosée sur une ulcération à 1 m. 20 du cæcum. Bords tournés en dedans; deux rangs de sutures à la Lembert. Pas de lavage. Cavité essuyée. Drainage à la gaze. Guérison après rechute de typhoïde sept jours après l'opération, de seize jours de durée.

OBS. LXIX, Edsall (Yates, *American Medecine*, 2 mai, 1902, p. 703). — Homme, trente ans, signes de fièvre typhoïde ambula-

toire datant de dix jours et simulant l'appendicite. Dans la quatrième semaine, douleur soudaine, sévère, généralisée. Nausées, vomissements. Abdomen distendu et rigide surtout à droite. Hyperesthésie diffuse. Aires du foie et de la rate normales; leucocytes 9.000 — *Opération* (Hutchinson) quarante-sept heures après le début. Liquide jaune purulent, flocons fibrineux. Ablation de l'appendice qui paraît hors de cause. Iléon congestionné. A 35 ou 40 centimètres du cæcum frange épiploïque adhérente au bord convexe de l'iléon. On la sépare de la base d'un ulcère bien marquée avec une tache noire centrale, mais sans perforation macroscopique. Enfouissement par points séparés. Autres ulcères, mais sans profondeur. Lavage sérum. Fermeture partielle. Drainage gaze et tube caouthouc; guérison.

OBS. LXX, Fix Gaillard (th. Buizard, obs. CLXXXIV). — Homme vingt-cinq ans, soldat. Typhoïde légère. Le quatrième jour malaise, à minuit vomissements porracés, selles fréquentes, douleurs abdominales; signes de péritonite. — *Opération* douze heures après le début. Pus abondant, jaune verdâtre, fétide, visqueux; à 40 centimètres de la valvule, au centre d'une plaque épaissie et dure, escarre jaune, de 5 millimètres de diamètre, nettement arrondie, prête à s'éliminer; enchâssée dans la paroi, elle obture la perforation; suture en bourse et surjet. Lavage au sérum. Drainage. Guérison.

OBS. LXXI, Jones (Th. Buizard, obs. 314). — Femme, vingt ans. Typhoïde grave. Deux jours après le début de la convalescence, cinquième semaine, après s'être levée pour uriner, douleur violente et soudaine à la partie inférieure de l'abdomen, un peu à droite. Frissons. Vomissements. Face anxieuse. Douleurs violentes et sensibilité, surtout dans la région iliaque droite. — *Opération*: Seize heures après le début, état désespéré. Gaz. Grande quantité de liquides érosifs purulents avec flocons jaunâtres. Anses tapissées d'exsudat, légèrement adhérentes à la vessie. Appendice sain. Pas de perforation. Lavage au sérum. Drainage avec mèches et deux gros drains dans la région lombaire. Deux jours après, débâcle de matières par l'incision. Rechute de la fièvre typhoïde; réouverture de la fistule.

OBS. LXXII, Josias (Bull. Soc. anat. de Paris, 1880, p. 332). — Homme, soixante ans, marchand de vin, entré dans le service de M. Rendu. Malade depuis quinze jours à trois semaines. Dès l'entrée, abdomen ballonné, douloureux avec maximum à la fosse

iliaque droite. Diarrhée légère, gardes-robes sanguinolentes deux jours après T. matin 37,4 soir 39,2. Foie relativement petit. Matité à la partie inférieure de l'abdomen. T. 37,2, soir 37,6. Vomissements verdâtres. Hoquet. Mort. — *Autopsie* : Ulcérations stomacales, pyloriques et duodénales, arrondies, à fond rougeâtre et à bords libres. Mêmes ulcérations sur la muqueuse du grêle; au voisinage de la valvule, 4 ou 5 ulcérations de 5 à 6 centimètres de diamètre tapissées d'escarres gangréneuses qui intéressent toutes les tuniques. A ce niveau péritoine tapissé de fausses membranes épaisses. Pas de perforation intestinale. Pas d'ulcérations du gros intestin. Ganglions mésentériques hypertrophiés à centre presque caséux.

OBS. LXXIII, Launay (*Bull. Soc. chirurg. Paris*, 1908, 26 mai, p. 670). — Homme, trente ans. Service de Courtois-Suffit. A la troisième semaine, chute de la température brusque, vomissements. pouls petit et rapide, contracture abdominale. — *Opération* : Quelques heures après. A la terminaison du grêle, près du cæcum, zone rouge, du diamètre de 1 franc environ sans adhérences, au niveau de laquelle épaissement dur des parois intestinales et au centre de cette zone, légère dépression où le doigt ne sent plus rien. Le péritoine est là, bleuâtre, et sans aucun soutien dans l'intestin. Perforation presque faite; il ne restait qu'un mince péritoine. Enfouissement sous deux sujets de catgut. Drainage. Guérison.

OBS. LXXIV, Le Conte R. G. (*Annals of Surg.*, 1901, t. 33 p. 645). — Homme, vingt-trois ans. Depuis trois jours, douleur d'abord épigastrique, puis iliaque, forte et constante. Frissons. Pas de vomissements. Épistaxis. Céphalalgie. Rachialgie, T. 38,8. P. 88. Abdomen tympanique, distendu, rigide, sensibilité exquise dans la fosse iliaque droite avec petite tumeur. Diagnostic : appendicite. — *Opération* trois jours environ après le début. Sérosité avec flocons. Anse d'intestin de 15 à 20 centimètres, enflammée, repliée et fixée par des adhérences récentes. Cinq à six taches, de la grosseur d'une petite olive, de coloration pourpre, avec au centre un noyau de gangrène bleuâtre; situées sur le grêle, le cæcum, le colon ascendant. Résection de l'appendice. On entoure la région de gaze sans presque fermer. Trente-six après, dans l'incision, débâcle de pus et matières fécales. Fistule guérie en un mois. Évolution d'une typhoïde typique. Widal positif. Guérison complète cinquante jours après l'opération.

OBS. LXXV, Le Conte R. G. (Alison Scott. *University of Pennsylvania Med. Bull.*, 1905-1906, t. 18, obs. 3, p. 111-127). — Homme, trente ans. Fièvre typhoïde avec vomissements, diarrhée, violente douleur abdominale. Le quinzième jour, douleur abdominale généralisée. Matité à la base du poumon droit. Le seizième jour ballonnement, rigidité, surtout dans les parties supérieures de l'abdomen. Matité hépatique diminué. Facies hypocratique. Leucocytes 5.000, 3.830, 3.000. — *Opération* : Pas de cholécystite. Appendice normal. Sur une anse de l'iléon, adhérent à la paroi, plaque nécrotique suivant l'axe longitudinal de l'intestin prête à se perforer. Péritonite généralisée. Mort. *Pas d'autopsie*.

OBS. LXXVI, Lépine (Laportc, *Thèse de Lyon*, 1899). — Homme trente-quatre ans. Malade depuis dix jours. Abdomen tympanisé, puis dyspnée P. 108. Au seizième jour, vomissements bilieux, tympanisme croissant. Constipation depuis trois jours. T. 39,1. Mort dans la soirée. — *Autopsie* : Péritoine des plus enflammés. Anses hypérémies et distendues, agglutinées avec des exsudats récents. Péritoine pariétal rouge et dépoli. Un litre de pus dans le petit bassin. Intestin grêle : Peyer simplement congestionnées et présentant une coloration noirâtre; une dizaine d'ulcérations, les unes assez creusées en profondeur et semblant encore en voie d'évolution, les autres présentant à la périphérie un bourrelet de cicatrisation et dont le fond est déjà en voie de réparation. Dans la première portion du gros intestin grand nombre d'ulcérations par groupes de 8 à 10 sur 4 à 5 points, plus ou moins profondes et étendues, donnant l'impression de points creusés par des insectes. A 8 centimètres environ de la valvule, série d'ulcérations sans perforation, mais en un point, Payer profondément ulcérée où le gros intestin est réduit à l'épaisseur du péritoine. Au niveau du côlon ascendant quelques points noirs saillants qui ne sont que des follicules congestionnés. Les exsudats les plus volumineux forment une couche épaisse, lardacée, correspondant aux points où l'ulcération est le plus creuse. Rien aux autres organes.

OBS. LXXVII, Love Andrew (Buizard, *Thèse de Paris*, 1909, obs. 393). — Homme, trente-trois ans. Typhoïde grave. Le dix-septième jour, douleur abdominale aiguë et soudaine. Vomissements. Frisson intense, prolongé. T. de 39°4 à 41 degrés P. de 120 à 128. Sensibilité exquise à la palpation. Rigidité généralisée. Présence de liquide dans l'abdomen. Tympanisme marqué. — *Opération* deux heures après le début. Liquide séreux

abondant, intestins congestionnés; péritonite très marquée; partie inférieure de l'iléon couverte de lymphes. Pas de perforation. A 30 centimètres de la valvule deux ulcérations presque perforées. Enfouissement. Lavage. Vomissements répétés. Hoquet. Mort. — *Autopsie* : Ulcérations étendues dans les 90 derniers centimètres de l'iléon; quelques ulcères plus hauts. Pas de perforation. Rien aux autres organes.

Obs. LXXVIII, Mac Crae et Mitchell (*American medicine*, 1902, 13 septembre, cas 19, p. 412). — Homme, vingt-deux ans. Fin de la troisième semaine après le bain, du côté gauche et dans la région lombaire vers les côtes, brusque douleur abdominale qui disparaît. Ni vomissements, ni nausées, T. à 8 heures 104° Fahrenheit, à 10 heures 103°2 Fahrenheit, à midi 102°2 Fahrenheit. Pouls petit. Ventre non distendu. Muscles rigides. Tympanisme, puis six heures après distension augmentée, matité hépatique remontée. Leucocytes 10.500 à 13.000 à midi. Douleur légère à la palpation profonde du côté gauche. P. 96. R. 26. — *Opération* (Mitchell) : Sept heures et demie après le début. Cocaïne. Petite quantité de liquide. Iléon distendu à sa partie terminale, aplati au-dessus. Dans sa dernière partie Peyer épaissies et proéminentes; l'une est particulièrement atteinte, rouge avec parties molles blanches. A son niveau, péritoine sombre et opaque. Vaisseaux sanguins distendus. Ganglions mésentériques hypertrophiés. Pas de perforation. On applique l'épiploon sur les ulcères suspects, Suture soie. Guérison. — *Examen bactériologique* : Sur les lames, bacilles et cocci. Cultures négatives.

Obs. LXXIX, Murchison (Laporte, thèse de Lyon, 1899, obs. 12). — Femme, vingt et un ans. Le dix-huitième jour distension abdominale, vomissements, mais pas de douleur ou de sensibilité abdominale. Meurt le vingt-deuxième jour. — *Autopsie* : Intestins très congestionnés, recouverts d'un exsudat, surtout sur la dernière partie de l'iléon. A ce niveau ulcérations étendues, dont une de deux à trois pouces de diamètre en deçà de la valvule a les bords formés de fibres musculaires dénudées. Dans cinq ou six Peyer des 20 derniers centimètres de l'intestin, escarres étendues jusqu'à la tunique péritonéale, mais encore adhérentes par leurs bases.

Obs. LXXX, Ruotte (Cariès, thèse de Lyon, 1900, obs. 130). — Homme, soldat. Légère douleur abdominale qui disparaît. Deux jours après, douleurs abdominales et estomac intolérant, puis, le

lendemain vomissements porracés ; abdomen assez peu sensible, mais dur, tendu, contracté. Pression de la fosse iliaque droite difficilement supportée. T. tomba à 38 degrés. P. 130 petit. Yeux cernés. — *Opération* : Liquide purulent. Intestins rouges, distendus, agglutinés. Cæcum rouge à paroi épaissie et imbibée par le liquide, noirâtre en des points correspondant aux Peyer. Pas de perforation. Lavage. Drainage. Mort. — *Autopsie* : Anses agglutinées par exsudat plus épais à la fin du grêle. Intestin de teinte ardoisée avec taches plus sombres répondant aux Peyer. Pus sur estomac, rate, diaphragme, rein. Pas de perforation. Épreuve de l'eau. Congestion intense avec psorenterie de la dernière moitié de l'iléon ; cinq ou six érosions superficielles. Ganglions hypertrophiés.

OBS. LXXXI, Shattuck et Lund (Shattuck, *Transact. loc. cit.*, obs. 14, p. 414). — Homme, vingt-cinq ans. Fièvre typhoïde grave, Hémorragies. Douleur abdominale constante. Le vingt-deuxième jour, frisson, shock, collapsus, ascension de température et pouls ; distension ; pas de vomissements. — *Opération* : Sept heures après le début. Moribond. Péritonite généralisée. Gaz et liquide séreux. Pas de perforation. Sur l'iléon, deux plaques nécrosées sur des ulcérations. Enfouissement. Lavage et drainage. Mort dix-huit heures après.

OBS. LXXXII Stewart (Buizard, thèse, obs. 596). — Fille, neuf ans. Le treizième jour douleur intense dans la fosse iliaque droite qui disparaît ; pas de changement de P., de T. et de R. Pas de vomissements. Légère sensibilité et rigidité de la fosse iliaque droite. Diminution de la matité hépatique. Matité mobile dans le flanc droit ; deux selles ; leucocytes 18.000. — *Opération* : Trois heures après le début, liquide clair, sans matières fécales ni pus. A 25 centimètres du cæcum, petite membrane jaune de la grosseur d'une mine de plomb qui se détache à l'opération. Suture à la Lembert. Lavage au sérum chaud. Incision fermée sans drainage. Guérison.

OBS. LXXXIII, Thompson (Junqua, Thèse de Paris, 1901, obs. 66). — Homme. Le dix-huitième jour signes aigus. *Opération*. — Plusieurs ulcérations menaçantes. On ne trouve pas de perforation. Lavage. Guérison.

OBS. LXXXIV, Waring (Buizard, Thèse, obs. 643). — Femme, vingt-neuf ans. Typhoïde sévère. Hémorragies. Le quarante-

deuxième jour, dans la convalescence la douleur dans le côté droit de l'abdomen augmente, vomissements, T. de 36°7 à 39°4. P. de 80 à 118. — *Opération* : Huit heures après le début. A 10 centimètres de la valvule recouverte d'épiploon et prête à se perforer large ulcération. Suture à la Lembert. A ce moment une autre toute proche, se perfore. Suture. Pas de drainage. Paroi entièrement fermée. Guérison.

2° Péritonites appendiculaires

Obs. LXXXV, Alison Scott (*Univers. of Pennsylv. Med. Bull.* vol., juin 1905-1906, p. 125). — Malade, âgé de quatorze ans, qui entre au onzième jour, ayant depuis le début des douleurs abdominales marquées. Hypéresthésie. péri-ombilicale d'abord, puis généralisée. Pas de contracture, mais certaine distension. Grande amélioration le quinzième jour; mais le seizième douleur avec distension. contracture des droits, sensibilité plus marquée dans la fosse iliaque droite. Consultation de Meiggs et Gibbon. — *Opération* : Petite quantité de liquide. Pas de perforation, mais appendice congestionné avec épaisse et dure concrétion de la pointe. On l'enlève. Dans la suite, congestion du poumon droit et éventration brusque. Mort.

Obs. LXXXVI, Deaver (*Keen, Journ. of Americ. Med. Assoc.*, 20 janvier 1900, obs. 103, p. 130, 138). — Homme, vingt-sept ans. Seconde attaque de fièvre typhoïde. Forme grave. Hémorragies. Dans la deuxième semaine, après un repas abondant, douleur abdominale sévère le forçant à s'aliter. Le matin suivant, abdomen extrêmement, distendu, très rigide. Sensibilité exquise, surtout à droite. — *Opération* : Douze à dix-huit heures après le début. Pus abondant et gaz libres. Ablation de l'appendice très congestionné et profondément ulcéré. Intestins très distendus. Lavage. Drainage. Guérison. — *Examen histologique* : Ulcérations de la muqueuse, submuqueuse, musculaire au niveau de l'appendice.

Obs. LXXXVII, Gosset (François, Thèse de Paris, 1903-1904, obs. 2). — Femme, dix-huit ans. Rechute datant de quelques jours. Un matin, à 5 h. 1/2 dans son bain, douleur abdominale vive avec des gémissements. Frissons. Cyanose. Ballonnement du ventre. Défense musculaire accusée. Matité hépatique, diminuée. T. 37°4. P. 28. Nausée. Anxiété. Facies grippé. En deux heures

et demie la T. monte de 37°6 à 40°8. P. 134. — *Opération* : Cinq heures après le début. Pas de perforation. Peyer indurées. Appendice turgescent, surtout au sommet, aplati à la base. — *Examen bactériologique* : Dans le liquide de l'appendice, coli et streptocoque, pas d'Eberth.

OBS. LXXXVIII, Harte (Buizard, Thèse, obs. 239). — Homme, trente-neuf ans. Typhoïde modérée avec douleur appendiculaire précocce (il en souffrait vaguement depuis dix-huit mois). Le douzième jour, douleur au niveau de l'appendice, intense le lendemain ; rigidité. Leucocytes 10.200, 14.900, 18.400. — *Première opération* : Ablation de l'appendice. Frissons. Faiblesse. Distension abdominale. Phlébite légère bilatérale. Le vingt-sixième jour douleur abdominale, distension localisée au colon transverse. Les vingt-huitième et vingt-neuvième jour, douleur violente à gauche de l'ombilic, distension. Le trentième jour, vomissements, chute de T. 36°1 ; ventre très distendu et très sensible à gauche de l'ombilic. Soulagement par lavement. Le trente-deuxième jour, issue de gaz et matières par la plaie. — *Deuxième opération* : Large zone nécrotique, du diamètre de 50 centimes, à la partie postérieure du colon transverse, fermée partiellement par des adhérences et des exsudats. Mort.

OBS. LXXXIX, Hays (*Pennsylv. Med. Journ.*, janvier 1908, p. 255). — Homme, vingt-deux ans. Hémorragies légères avec douleurs abdominales les 16 et 17 octobre 1904. Du 19 au 25, tympanisme. Le 20, point de pneumonie suivie de manifestations nerveuses. Le 23, érysipèle de la face. Le 25, crise pneumonique. Le 26, disparition de l'érysipèle, puis œdème des poumons. Le 31, tympanisme encore développé et violente douleur abdominale. Chute T. de 30°4 Fahrenheit, R. 44. P. 128. — *Opération* : Vingt et une heures après le début. Dès l'ouverture, une grande quantité de gaz s'échappe. Beaucoup de liquide. Pas de perforation à une exploration minutieuse. Vaisseaux de l'appendice engorgés ; petite ulcération du méso. Lavage sérum. Drainage : drain de verre large et gaze. Mort subite dix-sept heures après. — *Autopsie* : Pas de perforation confirmant le diagnostic. Colon transverse distendu par les gaz, plus que l'iléon ; dans le colon transverse grand nombre d'ulcérations dont certaines vont jusqu'à la musculaire. Mais pas de perforation complète.

OBS. XC. Lance (François. Thèse de Paris, 1903-1904, obs. 4, p. 72). — Fille, huit ans et demi. Entre en état de prostration complète. Facies terreux, yeux caves, nez pincé. R. courte 44. P. petit mou à 117. T. 40 degrés. Ventre uniformément ballonné; un peu de submatité à droite; douleur seulement au-dessus et en dehors du point de Mac Burney. — *Opération*: Deux heures après l'entrée. Deux cuillerées à soupe de liquide clair, jaune pâle. Anses grêles un peu rouges. Appendice long et mince. Mort. Secondairement par les anamnestiques, le Widal positif à 1/50 et à 1/25, on avait fait le diagnostic de fièvre typhoïde. — *Autopsie*: Ulcérations typhiques du grêle. Appendice de 6 centimètres de long, de 5 millimètres de large; parois congestionnées; calibre régulier perméable; à l'extrémité libre, dilatation légère, débris de matière fécale pulvérulente; en deux points gros comme une épingle et situés à environ 1 centimètre de l'extrémité libre, paroi épaissie et de teinte noirâtre faisant penser à un début de sphacèle. — *Examen histologique* (Alquier): Légère congestion de la muqueuse. Glandes conservées; légère tuméfaction trouble. Hypertrophie des follicules. Ni sphacèle, ni pus véritable.

OBS. XCI, Lance (François, *loc. cit.*, obs. VI). — L'enfant, depuis cinq jours a des douleurs abdominales à paroxysmes vifs. A l'entrée, ventre ballonné, défense musculaire et douleurs généralisées à maximum ombilicale; pas de Mac-Burney. Regard hébété; narines et lèvres sèches; langue rôtie. Le chirurgien fait d'abord le diagnostic de fièvre typhoïde sans appendicite. — *Opération* trois heures et demie après l'entrée. Incision parallèle à l'arcade crurale. 250 grammes de pus phlegmoneux, fécaloïde, venant de la face postérieure du cæcum et du colon. On ne trouve pas l'appendice. Secondairement évolution de la fièvre typhoïde. Diazoréaction positive. Pouls dicrote. Guérison.

OBS. XCII, Mac Crae et Mitchell (*Johns Hopkins Hospital Reports*, 1901-1902, t. X, p. 405). — Signes abdominaux dont il est difficile de dire s'ils viennent de l'appendicite aiguë ou des ulcères prêts à se perforer. Homme, vingt et un ans. Malade depuis six jours; pas de signes abdominaux à l'entrée. Widal positif. Vers le dixième jour, sensibilité à la pression au point de Mac-Burney, mais pas de contracture. Le douzième jour, se plaint d'une douleur marquée autour de l'ombilic qu'on réveille à la pression, sans contracture. Le treizième, douleur plus marquée, se plaint au moindre contact. Défense musculaire dans la fosse iliaque droite.

Ventre souple non distendu. Leucocytes passent de 15.000 à 20.000. — *Opération* (Mitchell). Médiante, à travers le grand droit de droite. Pas de liquide libre. Péritoine enflammé en un point qui correspond directement à la douleur et à deux Peyer ulcérées qui font saillie sous la séreuse avec des vaisseaux sanguins et lymphatiques gonflés et flexueux, et qui paraissent à la phase préperforative. En relevant le cæcum, on trouve l'appendice au-dessous et en arrière en même temps qu'apparaît 500 centimètres cubes de liquide brun odorant, venant de derrière le cæcum, de l'appendice et du pelvis. On l'éponge. Appendice distendu, tendu, rigide avec des vaisseaux élargis et tortueux à sa surface, présentant les apparences de l'inflammation aiguë. Ablation. Nettoyage. Gaze iodoformée à son niveau et au niveau des ulcères suspects. Mort le lendemain. — *Autopsie*. Ganglions enflammés. Pas de perforation.

OBS. XCIII, Perrone (*Rev. de Chir.*, 1905, p. 736). Femme, vingt-six ans, trente-cinq jours après son entrée pour fièvre typhoïde, subitement, fortes douleurs abdominales et vomissements. T. normale la veille, monte à 38 degrés. Agitation. P. petit et fréquent. Diagnostic : perforation. — *Opération première*, (Alglave). deux heures après le début. Quelques fausses membranes sur la terminaison de l'iléon. Pas de gaz, pas de liquide. Pas de perforation. Diagnostic. Péritonite par propagation. Cinq mois après la première opération, dans un état de santé normal, douleurs vives et subites périombilicales, vomissements. T. 39°1. P. 112. Facies grippé; traits tirés, pouls petit et irrégulier. Ventre légèrement ballonné, très douloureux avec maximum dans la fosse iliaque droite; hypéresthésie cutanée, défense musculaire. Diagnostic: appendicite suraiguë. — *Opération deuxième* (Gosset), sept heures après le début. Appendice très long, tuméfié, congestionné, en érection, libre dans la cavité péritonéale; autour, une cuillerée de liquide louche. Ablation. Deux gros drains. Guérison. Pour Gosset, la première atteinte aurait déjà été une appendicite suraiguë, méconnue. — *Examen histologique*. Détails très complets; résumé: appendicite aiguë à type hémorragique caractérisée surtout par des lésions inflammatoires des follicules lymphatiques qui présentent à leur degré le plus intense des lésions hémorragiques considérables; à leur degré le plus faible, une simple prolifération des éléments des follicules. Lymphangites disséminées dans toutes les couches au niveau des

lésions : les lésions péritonéales n'ont pas eu le temps de s'accroître. Rien ne rappelle les lésions d'origine typhoïdique, ni les traces d'une typhoïde antérieure.

OBS. XCIV, Perrone, (*loc. cit.*, p. 728, obs. I). Femme, vingt-cinq ans. Vers le vingt et unième jour d'une fièvre typhoïde, crise nette d'appendicite ; douleurs dans la fosse iliaque droite, vomissements. T. monte de la normale à 40 degrés. Atténuation des signes les jours suivants. Elle avait eu une première crise il y a trois ans. — *Opération* (Gosset). Après guérison, un mois après la crise. Appendice libre, plutôt pâle ; quelques fausses membranes le recouvrent ; rétrécissement net à sa base, dilatation ampullaïre vers la pointe. — *Examen histologique*. Détails très complets ; résumé : appendicite folliculaire aiguë avec lymphangites allant de la muqueuse à la couche sous-péritonéale ; ne ressemblant pas histologiquement à l'appendicite typhique des auteurs.

OBS. XCV, Perrone (*loc. cit.*, obs. II). Femme, vingt-huit ans. Soignée pour une double salpingite suppurée avec des accidents douloureux et hémorragiques survenus au cours d'une typhoïde récente, elle a dix-huit jours après le début de la convalescence de sa fièvre typhoïde une crise subite de douleurs violentes dans la fosse iliaque droite ; douleur localisée au point de Mac-Burney, ainsi que l'hyperesthésie et la défense musculaire, le reste de l'abdomen étant souple et non douloureux. T. 37°4. — *Opération* : (Gosset). Quelques heures après le début des signes. Salpingite suppurée droite. Hystérectomie sus-vaginale. L'appendice, qu'on a également enlevé, était adhérent aux annexes droites, de longueur normale, dilaté dans les deux tiers inférieurs, rétréci dans son tiers supérieur, rouge, turgescence. — *Examen histologique*. Appendicite folliculaire aiguë avec lésions de la muqueuse moins intenses que dans les cas précédents, mais avec une réaction inflammatoire plus marquée au niveau des couches musculaires et sous-séreuse.

OBS. XCVI, Souligoux (*Bull. Soc. chir.*, 1908, 11 mars, p. 344). Homme, trente ans. Le vingtième jour, vomissements, douleur abdominale, déjà existante, plus intense avec maximum dans la fosse iliaque droite. T. 37 degrés, 37°5, 40 degrés le soir. Pas d'empatement. Pas de collection sensible au toucher. Foie normal, un peu de défense musculaire au niveau de son lobe gauche. P. 130. Quinze jours après, la douleur a disparu de la fosse iliaque qui est

souple pour se localiser à la hauteur de la vésicule, où il y a une voussure et une hypéresthésie telle que la palpation est impossible. Droit contracturé. Cuisses fléchies. Diagnostic : cholécystite typh. que. — *Opération*. Vésicule saine sans inflammation autour. Appendice libre, sans adhérences, boursoufflé en son milieu ; à l'ouverture, ulcération comprenant toute la paroi sauf le péritoine. Guérison.

3^e Péritonites à point de départ ganglionnaire

OBS. XCVII, Armstrong (Lafleur. *Montreal Med. Journ.*, 1901, t. 30, p. 89-92). — Femme de trente-neuf ans. Widal positif. Typhoïde normale. Le dix-septième jour, une heure après un bain, douleur dans la partie gauche de l'abdomen. Pas de vomissement. Facies pincé et air anxieux. T. 104. P 120 plutôt plein et fort. Légère distension symétrique des parties basses de l'abdomen et sensibilité distincte dans la région appendiculaire. Pas de contracture. Matité hépatique normale. Leucocytes 17.000, puis 10.500 à 9 heures du soir. On décide l'opération malgré qu'il n'y ait pas de contracture. — *Opération* : Médiante. Pas de liquide, pas de gaz. Surface intestinale normale. A la partie terminale du grêle, deux ulcères typhiques distincts, mais sans perforations, ni signes de péritonite localisée. Dans l'angle iléo-cæcal, deux ganglions très rouges, de la grosseur d'une noisette suppurés, sur le point de se rompre et faisant saillie sous le péritoine. On laisse deux quarts de sérum et on referme. Guérison.

OBS. XCVIII Beaudoin et Cornil (*Bull. soc. anat. Paris*, 1887, p. 749). — Homme, trente ans. Le huitième jour, n'ayant pas de selles depuis cinq jours, douleur aiguë avec exacerbations parocystiques irradiées à tout l'abdomen arrachant des cris au malade. Abdomen tendu, douloureux à la pression, mat à la percussion. Pas de vomissements, pas de hoquet. Langue sèche, rôtie. Facies hippocratique, cyanosé. Pouls petit, filiforme. Refroidissement général. Mort. Diagnostic ; obstruction intestinale. — *Autopsie* : Liquide verdâtre, ichoreux dans la cavité péritonéale. Exsudat fibrineux reliant les anses. Dilatation considérable du cæcum qui est mou, rempli de gaz et de liquide, non perforé. Pas d'inflammation péricæcale. Près de la valvule, plaque hémorragique avec follicules aplatis. Cæcum très distendu, plus volumineux qu'un

estomac gonflé ; divisé en deux par une dépression circulaire de la paroi : larges plaques de la muqueuse au niveau de cette dépression ; dans les points correspondants de la séreuse, congestion intense. Follicules volumineux, jaunâtres, non ulcérés, sur le côlon transverse. Sur la muqueuse de la partie inférieure de l'iléon. Peyer épaissies non ulcérées. Ganglions mésentériques volumineux. Gros ganglion suppuré au niveau du cæcum.

OBS. XCIX Gairdner (*Glasgow Med. Journ.*, 1897, vol. 47, p. 113). — Garçon, onze ans. Vers la troisième ou quatrième semaine, trois jours après une hémorragie, fort point abdominal. Frisson, dyspnée. Température peu atteinte. Le lendemain, aspect classique de la péritonite généralisée. Mort trente-six heures après le début. — *Autopsie* : Ganglions mésentériques hypertrophiés ; l'un est rompu au voisinage du cæcum, un autre est près de se rompre. Péritonite séro-purulente. Nombreux ulcères en emporte-pièce dans la dernière partie de l'intestin, quelques-uns allant jusqu'à la séreuse.

OBS. C, Goodal (*Lancet*, juillet 1904, cas 18, p. 14). — Femme quarante-deux ans. Signes de péritonite à la suite desquels elle meurt, au trente-troisième jour, de la rupture d'un ganglion mésentérique suppuré qui en est la cause.

OBS. CI, Haÿs (*Pennsylv. med. journ.*, janvier 1908, p. 255). — Homme, dix-sept ans. Le vingt-huitième jour, violente douleur abdominale et apparition d'état de Shock, température au-dessous de la normale, accélération du pouls. Douleur et rigidité musculaire un peu à gauche de l'ombilic. — *Opération* : Six heures après le début. Éther. Laparotomie médiane. Pas de perforation trouvée. Un petit ganglion lymphatique qui porte une légère ulcération est fermé par un point de suture et revêtu de péritoine. Fermeture en un plan. On avait constaté sous le doigt la présence d'ulcères intestinaux. Guérison.

OBS. CII, Kœrte (*Verhandlung der deutsch Gesellschaft für chir.*, 1892, obs. 10, p. 164). — Enfant de quatorze ans. Vers le douzième jour, ventre dur et douloureux. P. 120. Trois jours après, matité hépatique diminuée. Épigastre ballonné, bas-ventre plat. Ventre douloureux spontanément et à la pression. Le dix-huitième jour, parotidite. Le vingt-quatrième jour, incision : pus avec staphylocoques et Eberth. Dans le ventre, on découvre un exsudat

libre : une ponction exploratrice sous les côtes gauches donne du pus avec Eberth. Sept jours après, laparatomie médiane. Grande quantité de pus jaunâtre avec nombreux grumeaux. Intestins libres dans l'exsudat purulent, recouverts en partie de dépôt. On ouvre des diverticules dans les flancs. Lavage à la solution salicylée et à l'eau stérile. Drain et gaze iodoformée. Mort deux jours après. — *Autopsie* : Péritonite purulente diffuse sans perforation. Anses agglutinées. Dans la partie supérieure et gauche de l'abdomen limité par les parois du colon, abcès de la grosseur du poing. En quelques endroits la muqueuse est creusée, ardoisée et lisse ; près du cæcum, ulcération assez profonde de 4 centimètres de long sur 1 de large. Appendice normal sans perforation. Ganglions mésentériques enflammés. « La péritonite n'est pas due à une perforation intestinale, mais vraisemblablement à l'ouverture d'un ganglion suppuré. »

OBS. CIII, Le Conte et Scott (*Journ. americ. med assoc.*, 1904, 22 octobre, p. 1190). — Homme, vingt-deux ans. Le vingt-neuvième jour, abdomen douloureux et distendu. Le trente-quatrième jour pendant la nuit, T. monte à 104°3 Fahrenheit, tout à coup; elle est tombée à la normale le matin. Distension augmentée. Légère contracture, à droite du grand droit. Sensibilité marquée. Matité hépatique disparue. P. et R. sans changement. Leucocytes 3.500. Le lendemain, forte douleur abdominale, T. au-dessous de la normale, P. et R. non augmentés; distension, sensibilité et contracture augmentées; leucocytes 5.400. — *Opération* : Ether. Incision sur le bord externe du grand droit. Petite quantité de liquide sans odeur. Péritonite localisée. Sur la dernière partie de l'iléon, inflammation, fausses membranes, quelques profonds ulcères, mais pas de perforation. Sutures à la Lembert. Mésentère de l'angle iléo-cæcal épaissi et enflammé. Ganglions iléo-cæaux hypertrophiés, l'un est rompu. On le curette et on le bourre de gaze. Lavage du péritoine au sérum et isolement de la région avec de la gaze. Guérison. Les cultures ne donnent rien.

OBS. CIV, Le Conte (*Journ. Americ. med assoc.*, 1904, 22 octobre, obs. I, p. 1191). — Homme, vingt-cinq ans. — *Opération* : Le seizième jour, trente-six heures après la perforation supposée. Pas de signes de péritonite à l'incision, grosse distension intestinale. Pas de perforation trouvée. Drainage. Mort en trois jours. —

Autopsie : Ganglion mésentérique rompu et suppuré. Pas de perforation intestinale.

Obs. CV, Munro et Ames (*Boston Méd. Surg. Journ.*, 1903, 5 février obs. 23, p. 146, Le Conte, *loc. cit.*). — Homme, vingt-sept ans. De bonne heure, petite sensibilité dans le haut de l'abdomen, léger délire. Un matin, à 7 h. 1/2, P. à 120, facies pincé et blanc ; semi-conscience, collapsus ; abdomen hyperesthésique et douloureux ; délire croissant, P. de plus en plus rapide. A 8 h. 45 collapsus, P. rapide, le côté gauche est plus distendu que le droit, mais ni contracture, ni rigidité, quatre heures après, mêmes signes, fosse iliaque gauche douloureuse. Opération en dernier ressort. — *Opération* : Cinq heures après la première constatation. Médiante. Petit excès de liquide, pas de pus. Pas de perforation. Hypertrophie des ganglions. Mort dans les douze heures. — *Autopsie* : Deux gros ganglions, ramollis et purulents, rompus, causant une péritonite locale avec adhérences à l'intestin voisin.

4° Péritonites à points de départ variés.

Obs. CVI, Seudder (*Boston Méd. Surg. Journ.*, 1907, juillet, p. 77). — *Pyosalpinx à bacille d'Eberth rompu*. — Femme adulte. La troisième semaine, après une selle, forte douleur dans la partie gauche de l'abdomen. Région inférieure du ventre rigide et tendue. Frisson. T. 103°6. Petite matité dans les flancs. Augmentation de la rigidité musculaire. Leucocytes 9.000, puis 18.000. T. monte à 105 degrés. Fahrenheit. P. 130. Toucher vaginal : cul-de-sac gauche pleu et résistant. — *Opération* : Médiante. Pus sans odeur fécaloïde, pas de gaz. Appendice normal. Examen soigneux de l'iléon à partir du cæcum : on ne trouve pas de perforation.

Dans le pelvis, pus abondant, et à gauche salpingite correspondant au toucher. Salpingite chronique à paroi épaisse et oedématisée, rompue avec son contenu dans le péritoine. Salpingectomie. Lavage au sérum. Gaze et drains dans le pelvis. Guérison. Légère rechute de typhoïde. — *Examen bactériologique* : (Richardson) Les cultures du liquide péritonéal donnent un bacille analogue à l'Eberth. Le repiquage donne des colonies typiques. Agglutination positive avec le sérum d'un typhique avéré.

Obs. CVII, Lannois (*Rev. de Médecine*, 1895, p. 912). *Pyléphlébite*. — Homme, vingt-huit ans. Après une fièvre typhoïde

ayant évolué en six semaines et trois jours d'apyrexie, frissons, T. à 40 degrés, signes pleuro-pulmonaires au niveau des bases. Dix jours après, ballonnement abdominal avec sensation douloureuse dans l'hypocondre droit ; douleurs épigastriques intenses exagérées par les aliments. A l'entrée, amaigrissement, dyspnée, signes pulmonaires, R. 48, P. 120. Abdomen ballonné, douloureux partout ; sensation de flot, liquide peu abondant. Deux ou trois selles par jour. Mort au bout de quatre jours, après chute de T. de 41 à 35, remontant à 36, puis retombant à 34°6. Le ventre était tendu, sensible surtout à droite, faisant penser à une péritonite. Facies grippé : R. 26. Œdème des malléoles. Escarre fessière. — *Autopsie* : Assez grande quantité de liquide d'ascite. Fausses-membranes récentes sur l'intestin, surtout à droite du cæcum. Intestin ouvert sur toute sa longueur : coloration noirâtre des Peyer, surtout à la partie inférieure du grêle ; Payer cicatrisées sauf une encore exulcérée à quelques centimètres de la valvule et une assez large sur la valvule. Appendice adhérent à la paroi cæcale ; à l'intérieur petite ulcération longitudinale se cicatrisant. Veine porte : dans toute son étendue caillot fibrineux, très rouge, de la grosseur du pouce, adhérent ; on obtient du pus en le pressant ; branches d'origine, splénique, mésentérique, obstruées mais pas très loin. Fausses membranes sur la face inférieure du diaphragme. A la section du foie une dizaine d'abcès d'une mandarine à un œuf, le plus gros, du volume du poing à la partie inférieure du lobe droit, pus crémeux ; petits abcès aérolaires à la partie moyenne de la face inférieure. Voies biliaires et vésicule indemnes. Epanchement dans les deux plèvres. Tripiér attribue la pyléphlébite à l'ulcération de l'appendice. *Examen bactériologique*. Du pus hépatique on isole un bacille qui ne fait pas fermenter la lactose, mais qui cependant liquifie la gélatine. On croit à de l'Eberth.

Obs. CVIII, Roux (*Province médicale*, 1888, vol. 3, p. 272). — *Abcès de la rate*: Le vingt-deuxième jour d'une typhoïde modérée, forte douleur au niveau du rebord thoracique gauche ; sensibilité en ce point. On pense à une perforation. — *Autopsie*: Ulcères intestinaux cicatrisés : Pas de perforation. Au pôle inférieur de la rate, adhérences avec le péritoine pariétal et abcès de la grosseur d'une noix. Autres abcès dans la rate de la grosseur d'un haricot.

Obs. CIX, Sorel (*Union médicale*, 1882, p. 521). — *Abcès du foie*: Homme, vingt-trois ans. Vers le treizième jour point de côté de

l'hypocondre droit devenant sourd, continu. Pression épigastrique douloureuse. Foie normal. Congestion de la base droite. Diarrhée. Oscillations fébriles intermittentes. Péritonite subaiguë sans réaction, pas de vomissements. Ventre ballonné, peu sensible à la pression P. bon. T. baisse, puis elle remonte ; le P. devient alors petit et fuyant. Dans les derniers jours, gonflement œdémateux du membre inférieur gauche. — *Autopsie* : Péritonite subaiguë. Traces de périsplénite. Péritoine pariétal plus injecté dans la région sous-ombilicale. Pus dans le petit bassin. Ganglions mésentériques un peu augmentés. Taches ecchymotiques de la muqueuse au-dessus du cardia. Peyer peu saillantes, noires. Colon : follicules dilatés, indurés, ulcérés, pustuleux. Vésicule petite. Sur presque toute la face convexe du lobe gauche du foie, abcès comme une grosse orange sous-péritonéal, à pus grumeleux avec adhérences peu solides aux organes voisins.

Obs. CX, Goodal (*Lancet*, juillet 1904, obs. 16, p. 13). — *Cholécystite* : Homme, vingt-trois ans. Le dixième jour, puis le quatorze, douleur à l'épigastre qui disparaît ensuite jusqu'au vingt-deuxième ; à ce moment frisson suivi de douleurs abdominales. Rigidité musculaire et douleur surtout à droite. Hoquet. Dyspnée. T. tombe à 97 degrés Fahrenheit dans les vingt-quatre jours suivants. Le vingt-quatrième, dureté de l'abdomen généralisée et surtout à droite au milieu du grand droit. Matité hépatique diminuée. Douleur disparue. Vomissements continus. Meurt le vingt-neuvième jour. La veille, matité dans les flancs et la région iliaque. Matité hépatique toujours présente. — *Autopsie* : péritonite généralisée sans pus. Vésicule accolée à l'estomac par une adhérence au milieu de laquelle une ouverture qui mène d'une part à l'estomac, de l'autre à une cavité située dans la paroi de la vésicule, avec laquelle elle communique.

Obs. CXI, Munro (*Boston Med. Surg. Journ.*, 1903, 5 février, obs. 24, p. 146). — Femme, vingt-neuf ans. Typhique. Entre avec de la distension, une hyperesthésie dans le côté et une tuméfaction de l'hypocondre droit. Rigidité et contracture. Délire. — *Opération* : Incision au niveau de la vésicule qu'on ouvre, qu'on vide et qu'on libère. On la ferme en même temps que la plaie abdominale. Guérison. Eberth dans la culture de la bile.

Obs. CXII, Munro (*loc. cit.*, obs. 25). — Garçon, dix-sept ans. Entre la quatrième semaine avec un abdomen dur et hyperesthésié

au niveau de la rate, quoique sans contracture. Tympanisme deux jours après hyperesthésie générale de l'abdomen. Le P. de 120 à 160. — *Opération* : Médiane. Pas de perforation. Pas de pus. Ouverture et drainage de la vésicule. La culture de la bile donne de l'Eberth. Mort.

5° Péritonite et constipation

OBS. CXIII, Cassaët (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1910, 3 novembre, p. 303, résumé). — Femme, trente-trois ans. Widal positif. Jusqu'au vingt-deuxième jour après son entrée, fièvre typhoïde d'allure normale, taches rosées lenticulaires ; cependant vers la fin de cette période, tendance au météorisme et à la constipation. A partir du vingt-troisième jour, crises successives d'obstruction intestinale jusqu'à la mort un mois plus tard à la suite d'une de ces crises. La première est la plus caractéristique. D'abord météorisme considérable avec arrêt des matières et des gaz, urines rares obtenues seulement par cathétérisme, tremblements convulsifs des membres supérieurs, trismas, éruption abondante de taches pétéchiâles ; pas de douleur abdominale localisée ou diffuse ; pas de défense musculaire ; pas de vomissements ; T. entre 39°3 et 39°4 ; P. fuyant incomptable. Au bout de deux jours, chute brusque de T. de 39°8 à 37°6, elle reste basse ; accentuation des signes précédents ; la hauteur de la matité hépatique diminue. Cet état persiste trois jours, puis cède à l'évacuation gazeuse provoquée par une sonde rectale haut placée ; T. remonte, P. redevient perceptible à 120. Nouvelle crise à partir du trente-sixième jour, accompagnée d'évacuation de sang et de pus, peu abondante. Vers le quarante-septième jour, les anses intestinales tympaniques et dilatées se dessinent sous la paroi. L'état de cachexie augmente rapidement. Le cinquante-quatrième jour vomissements bilieux, évacuation alvine. Mort le lendemain au cours d'une syncope. Jusqu'au bout ventre très météorisé, indolore ; paroi abdominale dépressible flasque, laissant percevoir le dessin des anses intestinales dilatées et mobiles. — *Autopsie* : Dans les parties déclives de la cavité péritonéale, exsudat purulent, épais, jaune verdâtre, non fétide ; anses agglutinées par brides fibrineuses récentes ; région iléo-cæcale recouverte d'adhérences fibrino-purulentes molles. Déroulé enlevé dans sa totalité et rempli d'eau sous forte pression, l'intestin n'est le siège d'aucune perforation. Ulcérations atones au niveau

de la valvule de Bauhin-Peyer de la fin de l'iléon creusées de deux ou trois ulcérations à bords surélevés, à fond grisâtre entamant sous-muqueuse et musculuse. Petits ganglions durs dans le mésentère. Vésicule normale. Il n'est pas fait mention de l'appendice.

Obs. CXIV, Galliard et Baufle (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 30 mars 1911, p. 316). — *Colotyrphus*: Homme, quarante-deux ans. Dès son entrée, au neuvième jour, météorisme et constipation; ne va que par lavements; matières fécales peu abondantes, liquides très fétides. Le quinzième jour, sans hémorragie, chute brusque de T. 39°3 à 37°6; elle remonte le lendemain à 39°8; météorisme et constipation. Le dix-huitième jour, il paraît s'approcher de la convalescence, T. en lysis. Quatre jours après, le météorisme augmente; constipation résistant à lavements et purgatifs; lavement électrique sans effet. Le soir, vomissements muqueux, puis verdâtres, puis fécaloïdes. Le lendemain, vomit noir, ne souffre pas; météorisme aussi marqué, constipation absolue; P. fili forme; facies grippé, dyspnée, à 5 heures soir la T. est montée à 39°5. Mort. On avait éliminé la perforation en se fondant sur l'absence de douleur, l'absence d'hypothermie, de collapsus algide, du hoquet; sur ce que T. et P. n'ont présenté des modifications qu'à la mort. — *Autopsie*: Le gros intestin très distendu fait hernie, dilaté et aminci jusqu'à l'S iliaque où il est normal et même contracté. Ni pus, ni matières dans le péritoine. A l'angle splénique du colon exsudat jaune avec adhérences assez résistantes au pôle inférieur de la rate qui présente, en ce point, un foyer purulent du volume d'une petite mandarine. Grêle normale, sans perforation; Peyer classiques. Rien à l'appendice. Parois du colon très minces, ulcérations nombreuses surtout dans sa portion ascendante où quelques-unes sont d'aspect cratériforme. A l'angle splénique, foyer nécrotique du diamètre de 5 francs à bords déchiquetés et fond tomenteux et aminci tel que la perforation paraît imminente. Sur le colon descendant, rares ulcérations peu profondes. Rien à l'S iliaque où on ne trouve aucun agent d'obstruction.

Obs. CXV, Rochard (*Bull. Soc. Chir. Paris*, 26 décembre 1900. — *Gaz. Hôp.*, 1904, 23 juin, p. 705). — Homme au déclin d'une typhoïde régulière. Subitement, douleurs abdominales atroces, surtout à droite et vomissements continus; facies grippé, yeux caves, sueurs froides. Ventre à peine ballonné; contracture des muscles abdominaux; une légère pression au niveau du cæcum rendait les souffrances encore plus pénibles. T. au-dessous de 37 degrés; P.

petit, rapide à plus de 100. Diagnostic : perforation. — *Opération* : Trois heures après le début. Médiane. Aucun liquide dans le péritoine. Cæcum, appendice, iléon, duodénum, estomac, vésicule sains et normaux. Rougeur et vascularisation exagérées du colon transverse avec amas de matières fécales emplissant le gros intestin, qu'on refoule vers le rectum par pressions directes. Fermeture. Guérison.

OBS. CXVI, Spence (*Brooklyn Med. Journ.*, juin 1904, p. 234). — Homme, vingt-deux ans. Au cours de la deuxième semaine, quelque distension abdominale. Le seizième jour, vomissement. De petites quantités de gaz et de fèces passent à de fréquents intervalles. Délire. Extrême sensibilité du ventre au toucher. Diagnostic : perforation (Mead). — *Opération* : Dès l'ouverture du péritoine et dès qu'on touche l'intestin, les gaz sortent du rectum en grande quantité, ce qui diminue nettement la distension. Péritoine rouge. Une petite quantité de liquide baigne toute la surface péritonéale. Une recherche soigneuse ne fait pas découvrir d'ulcération. On étanche le liquide et on ferme. Tube rectal ; chaque fois qu'on le retire, gaz et matières. Le jour suivant, selle abondante et la distension disparaît. P. et T. tombent et la condition générale du patient s'améliore. Évolution normale. Guérison.

OBS. CXVII, Goodall (*Lancet*, juillet 1904, obs. 12, p. 12). — A 5 h. 20 du soir, au quatorzième jour d'une typhoïde, où il ne va à la selle qu'avec des lavements tous les deux ou trois jours, douleur abdominale un peu à gauche de l'ombilic, dyspnée, contraction généralisée, surtout à la partie supérieure du droit gauche, lèvres bleues, P. dicrote à 90 ; pas de frissons. De 5 h. 30 à 7 heures du soir, fortes crises de douleurs abdominales. Pas de selle depuis trois jours et rectum rempli de fèces : un simple lavement donne une copieuse selle de scybales. T. tombe de 101,2 Fahrenheit à 6 heures du soir, à 98 Fahrenheit à 10 heures et remonte ensuite à 101 Fahrenheit. Rétraction et rigidité de la paroi pendant deux ou trois jours, puis les signes abdominaux disparaissent.

OBS. CXVIII, Herringham et Bowbby (*Lancet*, 30 janvier 1897). — Fille, treize ans. Au vingt-huitième jour, en convalescence, avec T. à peu près normale, douleur abdominale aiguë, vomissements fréquents, P. petit, abdomen tendu et douloureux. — *Opération* : trois heures et demie après le début. Organes sains. Pas d'autre condition qu'un colon contenant des scybales.

III. — FAITS DE SYNDROME PÉRITONÉAL SANS LÉSIONS ANATOMIQUES

1° Péritonisme d'origine pulmonaire

OBS. CXIX, Scott Alison (*Univers. of Pennsylv. Med. Bull.*, juin, 1905-1906, p. 125). — Homme, vingt-huit ans. A l'entrée au quatorzième jour, ventre souple, température autour de 103°1 Fahrenheit, a travaillé jusqu'à l'avant-veille. Le jour suivant, douleurs abdominales, ventre rigide, tympanisme qui disparaît par le tube rectal. Trois jours après, deux selles sanglantes. La semaine suivante, la fièvre entre en rémission avec un ventre souple et non douloureux ; puis, congestion des bases avec râles fins, point à la base gauche à l'inspiration. Le trente-sixième jour, la température monte subitement, douleur dans la région thoracique avec frottements. Le matin suivant, expression anxieuse, abdomen rigide, quoique non contracturé. Pas de vomissement ; même température. Diagnostic de Harte et de Hopkins : perforation. — *Opération* (Mitchell) : Ni perforation, ni péritonite. Pas de douleur pendant quatre ou cinq jours après l'opération. Secondairement signes nets d'hépatisation de la base gauche.

OBS. CXX, Scott Alison (*loc cit*). — Enfant, douze ans. Le neuvième jour, douleur dans la région iliaque droite avec contracture abdominale généralisée. Se plaint dès qu'on touche le ventre. Leucocytes, 15.800. Ventre en bateau. Pas de changement de pouls ni de rétraction. — *Opération* (Harte et Scott) : pas de péritonite ; pas de perforation ; pas de cholécystite. Appendice normal. Le douzième jour, hépatisation de la base gauche.

OBS. CXXI, Cushing (*Philadelphia Med. Journ.*, 1900, 1^{er} semestre, p. 507). — Malade qui entre dans la première semaine ; température de 103 à 105°5 Fahrenheit ; pouls, 96-120 ; leucocytes, 8.000 ; pas de signes abdominaux, pas de diarrhée ; Widal positif. Onze jours après, douleur épigastrique. Le lendemain, température monte de 100°2 Fahrenheit à 4 heures matin, après le bain, à 106 à 4 heures soir ; vomissements : prostration. Cuisses fléchies, douleur abdominale. Pouls, 135. Respiration, 36-40. Mouvements abdominaux limités. Extrémités chaudes. Pas de douleur au niveau des vaisseaux fémoraux. Abdomen légèrement distendu autour de

l'ombilic; régions pariétales contractées; pas de sensibilité du côté de la vésicule; résistance considérable et contracture au niveau de la forme iliaque droite. Rien au toucher rectal. Leucocytes, 10.300. Rien aux poumons. — *Opération*: Morphine et Schleich-anesthésie sur le bord externe du droit droit. Rien à l'intestin, à la vésicule, aux vaisseaux iliaques. Persistance des signes abdominaux. Quatre jours après l'opération, signes de pneumonie centrale avec pleurésie double; cyanose. Mort. — *Autopsie*: pneumonie et pleurésie doubles.

OBS. CXXII, Goodal (*Lancet*, 2 juillet, 1904, obs. VII, p. 11). — Homme, vingt six ans. Depuis quatre jours, douleur abdominale et diarrhée. Affaiblissement, sueurs froides, mais pouls bon. Ventre plein, tympanique, sensible à la palpation; douleur dans la région iliaque droite. Rétraction thoracique. Température, 100-102 degrés Fahrenheit. Pouls, 96. — *Opération* cinq heures après le début: absolument rien. Douleur abdominale persistante quoique progressivement moindre. Cinq jours après, pneumonie de la base. Mort. *Autopsie*: Rien dans l'abdomen.

OBS. CXXIII, Goodal (*loc. cit.* obs. 8). — Homme, trente-trois ans. Le quatorzième jour, à onze du matin, crise de douleur abdominale augmentant pendant les deux heures suivantes, abdomen dur et résistant. A une heure du soir ventre plein et résonnant, rigide et ferme à la palpation. Matité hépatique mal délimitée. Des applications chaudes amènent la sédation, et le lendemain, douleur disparue; quatre jours après signes marqués de pleurésie droite.

2° Péritonisme d'origines variées.

OBS. CXXIV, Scott Alison (*Univers. Penns. Med. Bull.* juin 1905-1906, p. 125). *Hémorragie intestinale*. — Homme, trente-trois ans. Widal positif. Leucocytes 2.200. Le seizième, puis le vingtième jour, hémorragie. Le vingt-cinquième, énorme hémorragie avec shock marqué, pouls petit, température 97 degrés Fahrenheit: on mesure 16 onces de sang et on retire un bassin de caillots; le jour suivant, globules rouges, 2.660.000; leucocytes 6.700; hémoglobine 55 o/o. Le lendemain ventre distendu à dix heures du matin avec droits contracturés surtout autour de l'ombilic. A midi et demi douleur marquée avec contracture dans la

région iliaque droite. Constipation. Pas de changements de température et de pouls. Diagnostic de Lewis et Harte : Perforation. — *Opération* (Harte). Ni péritonite, ni perforation, guérison.

Obs. CXXV, Mac Crae et Mitchell (*Johns Hopkins Hosp. Reports* 1901-1902, t. X, cas 20, p. 450). *Hémorragie intestinale*. — Fille, dix ans. Au huitième jour. Widal positif, abdomen très distendu, partout sonore, sans contracture ni sensibilité ; température 104,5 Fahrenheit, le soir à 10^h ; pouls 120 ; respiration 40 ; rien aux poumons réagit aux bains. Le treizième jour, hématomèse de sang rouge, douleurs abdominales, pouls 160, respiration 40. Mouvements respiratoires marqués ; ni sensibilité ; ni contracture ; sensibilité nette à l'hypocondre droit. Le lendemain (Fletcher), il y a toujours douleur abdominale, hémoglobine 45 o/o au lieu de 70 o/o, deux jours avant ; certaine sensibilité de l'hypocondre droit, mais ni distension, ni défense, ni contracture. Il semble donc qu'il s'agisse d'hémorragie. Cependant dans le doute on espère. *Opération* (Mitchell). Cocaïne à travers la gaine du droit. Pas de péritonite, ni de liquide. Intestin bleuâtre contenant évidemment du sang dans la dernière partie du grêle. Grand nombre de Peyer, de 2 centimètres de diamètre, avec vaisseaux dilatés, épaississement du cæcum ; au niveau des deux ou trois dernières extravasations du sang ; aucune ne montre de perforation ni de préperforation. Appendice normal. Vésicule tendue. Mort l'après-midi. *Autopsie* Peyer épaissies et ulcérées. Nodules dans l'iléon et le colon. Ganglions mésentériques hypertrophiés. Ulcération de la muqueuse gastrique ; érosion d'une artère et hémorragie dans l'estomac. Leucocytes : 8.000 le huitième jour, 5.400 le treizième puis remontant à 8.000.

Obs. CXXVI, Scott Alison (*loc. cit.*) *Dégénérescence des grands droits par injection de sérum*. — Vers le quarante-quatrième jour, injection de sérum dans la paroi abdominale ignorée des médecins habituels ; cinq heures après contracture et douleur localisées sans changement de pouls et de température. Diagnostic : perforation. — *Opération* (Hutchinson). Pas de perforation. Mort six jours après. — *Autopsie* : Dégénérescence de Zenker du grand droit au voisinage de la piqure. Pas de perforation intestinale.

Obs. CXXVII, Klein (*Yates American medicine*, 1903, 2 mai p. 703). *Abcès de la rate*. — Homme, trente-quatre ans. Après une évolution de quarante jours, apyrexie depuis dix jours. Agmen-

tation de volume progressive au niveau de la rate. Pas de sensibilité. Ponction, puis incision. On évacue 3 litres de pus. On ne reconnaît ni la rate, ni rien d'autre. Drainage. Guérison.

OBS. CXXVIII, Cushing (*Philad. Med. Journ.* 1900, obs. II, p. 503). *Trombose iliaque*. — Femme, vingt ans, du service Osler. Douleur à l'entrée par distension vésicale qui disparaît au cathétérisme. Le treizième jour, pendant la nuit, chute de 8 degrés Fahrenheit, collapsus, extrémités froides ; abdomen rigide, sensible à l'épigastre. On pense à une méningite. Du quatorzième au dix-neuvième jour, elle sort de son collapsus, persistance d'une contracture inconstante. Le lendemain, sensibilité marquée à la palpation, vomissements, leucocytes de 8.330 le treizième jour sont montés à 18.000. — *Opération* : Laparatomie sous anesthésie locale. Rien dans l'abdomen. Mort. — *Autopsie* : Thrombose de la veine iliaque gauche avec embolie dans l'artère pulmonaire. Le sang du cœur, de la rate, de la vésicule, du thrombus, cultivent en Eberth.

3° Péritonisme pur

OBS. CXXIX, Scott Alison et Le Conte (*Univers of Penna, loc. cit.*) — Fille, sept ans. Deux rechutes. Pendant la seconde, suppuration à streptocoque au niveau du genou et de la cuisse droite qu'on incise et qu'on draine. Le quatre-vingt-huitième jour, distension et douleur abdominales avec sensibilité du flanc droit et respiration thoracique. Leucocytes 1.800. Pas de sang dans les selles. Diagnostic de Le Conte et Stengel : perforation. — *Opération* (Le Conte) : Pas de perforation. Aucune cause à attribuer aux symptômes. Pas d'autopsie.

OBS. CXXX, Briggs (*Americ. Journ. of med. Sciences*, 1902). — Femme, seize ans. Entre avec douleur abdominale, légère distension, sans rigidité. Le lendemain, délire un peu et tympanisme, rigidité musculaire prononcée, pouls mauvais 120-140, température 39°2, puis 40°8. Leucocytes 15.100. — *Opération* : Cocaïne Incision région iliaque droite. Pas de liquide ; pas de congestion de l'iléon et du cæcum ; pas d'adhérences, pas de perforation. Guérison.

Obs. CXXXI, Claisse (*La Clinique*, 17 décembre 1909.). — Homme, seize ans. Typhoïde moyenne. Widal positif. Le seizième jour, chute de T. de 39 à 36°8 ; deux vomissements bilieux, traits tirés, nez pincé ; P. ralenti à 60, petit, à peine saisissable. Bruits du cœur assourdis. Aucune douleur. Abdomen normal. Ni rétraction, ni météorisme, ni défense de la paroi. — *Opération* : (Lerat) Péritoine sain, aucune perforation. Suture. Guérison.

Obs. CXXXII. Cushing (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1898, cas 4, p. 264). Typhoïde normale, Widal positif, phlébite légère au trente-troisième jour. Au cinquante-deuxième jour, rechute : T. à 103, puis à 105 ; nausées, vomissements ; sensibilité abdominale ; leucocytes à 16.000 ; fosse iliaque droite un peu résistante ; sensibilité au mollet droit. Deux jours après, mêmes signes, douleur abdominale. Le lendemain, douleur abdominale vive et soudaine qui fait crier ; nausées et vomissements ; coliques. Petite distension abdominale ; parois tendues, contraction périombilicale ; dans la fosse iliaque et une droite la pression modérée provoque une contraction musculaire plainte. Leucocytes 8.200. — *Opération* quatre heures et demie après le début. Incision iliaque droite. Pas de liquide, pas d'injection du péritoine. Appendice, iléon et côlon ascendant normaux. Peyer épaissies et rudes, semblables à des boutons. Vésicule normale. Rien dans le petit bassin. Pas de thrombose des vaisseaux iliaques. Pas de ganglions suppurés du mésentère. Guérison.

Obs. CXXXIII, Mac Cræ et Mitchell (*American medecine*, 1902, 13 septembre, obs. XXII, p. 412). — Homme, dix-neuf ans. De bonne heure, petite sensibilité surtout hypogastrique, puis douleur abdominale forte avec vomissement. Distension abdominale, pas de contracture, pas de matité dans les flancs. Conservation de la matité hépatique. P. a peu changé. Leucocytes 10.800, comme les jours précédents. Les signes diminuent après l'expulsion de grosses quantités de gaz ; ils reparaissent à plusieurs reprises. Mort. — *Autopsie* : ulcération étendue de l'iléon et distension de l'intestin par les gaz. Pas de perforation. Pas de péritonite évidente.

Obs. CXXXIV, Mauclore (*Bull. Soc. Chir. Hôp. Paris*, 1908, 25 mars). — Femme de vingt et un ans du service de Courtois-Suffit. Le quinzième jour, douleur abdominale subite un peu généralisée, sans hypothermie brusque. Abdomen pas très douloureux à la pression : pas de contracture de la paroi. P. petit, filant. Dispa-

rition de la matité hépatique. Depuis quelques jours, pyurie. — *Opération* six heures après le début. Pas traces de péritonite. Anses normales. Pas d'épanchement péritonéal. Je ne déroule pas l'intestin et je ferme rapidement. Pas d'autopsie.

OBS. CXXXV. Munro (*Boston Med. Surg. Journ.*, 1903, 5 février, vol. 148, n° 6, obs. XIX. p. 146). — Femme, vingt-huit ans. Six jours avant l'opération, otite. Trois jours avant, vomissements persistants. Dans la nuit précédente, contracture légère et hyperesthésie, tous deux croissant. Pas de changement de T., P. rapide, extrémités froides, vomissements persistants. Leucocyte 21.600. Le diagnostic hésite entre pancréatite et perforation. — *Opération*: Très grasse. Incision région iliaque droite. Pas de péritonite évidente, pas de nécrose graisseuse, le pancréas paraît dur. Fermeture. Mort dans les douze heures. Pas d'autopsie. Une petite portion du pancréas enlevée se montre normale.

OBS. CXXXVI, Lejars (*communication personnelle*). — Vers 1893, je suis appelé un soir à Cochin par le service de garde pour une perforation intestinale chez un typhique. Le facies est bon, l'état général aussi, le pouls a peu changé. Le ventre n'est pas très sensible. Mais on constate que la matité hépatique a disparu; la région est devenue sonore. — *Opération*: laparotomie. Un peu de liquide dans le ventre. Cæcum et dernières anses grêles vascularisées. Fermeture. Guérison.

OBS. CXXXVII, Shattuck et Watson (*Boston Med. Surg. Journ.*, 1900, 28 juin, p. 677). — Fille, seize ans. Typhoïde peu violente. Widal positif. Le trente-cinquième jour, douleur brusque, aiguë, localisée dans le bas-ventre, devient rapidement très forte. T. 40°4. Le lendemain douleur et rigidité généralisées de la paroi, plus, du côté droit. P. 128. Pas de vomissements. Pas de distension. Leucocytes non comptés. Shock peu marqué. — *Opération* dix-sept heures après le début. Pas de perforation intestinale. Pas de péritonite. Appendice entouré d'adhérences anciennes. Ni lavage, ni drainage. Guérison.

OBS. CXXXVIII, Siredey (*Bull. Soc. Med. Hôp.*, 1901, p. 120). — Femme qui, au dix-huitième jour d'une typhoïde, fait subitement un tympanisme énorme de l'abdomen avec sensibilité et violente oppression. P. 130. extrêmement faible. Sonorité anormale jusque sous les côtes des deux côtés. T. 40 degrés. La moindre pression

de l'abdomen est douloureuse. Ni matières, ni gaz. Diagnostic : perforation. Mort vingt-quatre heures après le début. — *Autopsie* : ni péritonite, ni perforation. Météorisme considérable de l'intestin. Cœur profondément altéré.

OBS. CXXXIX, Vickery et Mixter (Shattuch, *Boston Med. Surg. Journ.*, 1900, 28 juin, p. 677). — Homme, vingt ans. Typhoïde grave, complications rénales et pulmonaires. Rétention d'urine donnant une douleur abdominale modérée. Dans la quatrième semaine, signes abdominaux aigus, douleur brusque, rigidité dans la fosse iliaque droite, distension légère. Pas de vomissement. P. 118. Leucocytes 4.200 à l'entrée, puis 9.200 ; 12.000 une heure avant l'opération. — *Opération* vingt-quatre heures après le début. Pas de perforation. On ne trouve rien pour expliquer les symptômes observés qui étaient très nets. Guérison.

CONCLUSIONS

1° La péritonite sans perforation au cours de la fièvre typhoïde peut avoir son point de départ au niveau de tous les organes abdominaux. Les organes le plus souvent en cause sont l'intestin, l'appendice et les ganglions mésentériques.

2° La péritonite par propagation est rare, mais elle existe, prouvée par des faits anatomiques et expérimentaux. Elle est d'une fréquence encore moindre que ne l'ont indiqué les auteurs. Un examen anatomique minutieux permet seul de l'affirmer.

3 L'atonie intestinale paraît jouer un certain rôle dans l'étiologie des péritonites par propagation.

4° La séméiologie des péritonites sans perforation se confond avec celle de la péritonite par perforation. Il en est de même pour les faits de péritonisme pur qui en sont peut-être le premier signal.

5° En présence de signes de péritonite au cours de la fièvre typhoïde, il convient d'intervenir immédiatement, car il n'est pas possible d'en savoir la cause et il faut craindre la perforation.

Vu : Le Président de la thèse,

QUÉNU

Vu : Le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE (1)

- ALGLAVE ET BOISSEAU. — Laparatomie pour une perforation typhique qui n'existait pas. *Tribune Méd.*, 1904, 28 mai, p. 342.
- ALLEN. — Position latérale droite dans le traitement post-opératoire des péritonites. *Disc. au Congrès de Chir. Américain*, mai 1908.
- ARMSTRONG. — La Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. *Montréal Med. Journ.* 1901, p. 89. *Ann. of surg.*, 1902, novembre, p. 735. — *British Med. Journ.*, 1910, 29 octobre, p. 1298.
- AUVRAY. — *Mém. et Bull. Soc. Chir. Paris*, 1908, 20 mai, p. 668.
- BARBE. — Étude clinique sur certaines formes de perforations de l'intestin grêle. *Thèse de Paris*, 1895, p. 86.
- BAUDOIN ET CORNIL. — Fièvre typhoïde. Distension du cæcum. Sphacèle de la muqueuse cæcale. *Bull. Soc. Anat. Paris* 1887, p. 749.
- BAZILE. — Pseudo-perforation dans la fièvre typhoïde et intervention. *Boll. d. Soc. Lancisiana d. Ospedali di Roma*, 1905, XXV fasc. 2 p. 25.
- BÉROS. — Perforations intestinales chez les typhiques. *Thèse de Bordeaux*, 1906, novembre.
- BERTIER. — Colotyphus. *Gaz. des hôp.* 1905 p. 1052.
- BLAIRE. — Contribution à l'étude des fausses perforations de l'intestin dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1904, novembre.
- BOSC ET BLANC. — Des Lésions de l'intestin étranglé ou engoué et du passage des microbes à travers ses parois. *Congrès français de Méd. de Nancy*, 1896, fasc. 2, p. 322.
- BOURDON. — *Union médicale*, 1856.
- BIGGS. — Laparatomie par perforation au cours de la fièvre typhoïde. *Americ. Journ. of the Med. Sciences*, 1902, janvier, p. 47.
- BROUDARDEL ET THOINOT. — Fièvre typhoïde. *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert*. Fasc. III. Paris, 1905, Baillière, édit.

1. La bibliographie de la péritonite sans perforation se rattache directement à celle de la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. C'est au cours d'un article sur cette dernière qu'un auteur donne incidemment un fait de péritonite sans perforation. Aussi retrouve-t-on ici beaucoup des noms déjà cités dans la thèse de Buizard.

- BROUDIC. — Étude sur les premiers signes indicateurs de la perforation intestinale chez les typhiques. *Thèse de Paris*, 1904, juin, p. 74 et 77.
- BROWN. — Deux Nouveaux signes de perforation intestinale dans la fièvre typhoïde, *Journ. of the Americ. med. Associat.*, 1909, 27 février, t. II, n° 9, p. 695-697.
- BRUNOTTE. — Cure chirurgicale de la péritonite par perforation. *Münchener Mediz. Wochensch.*, 1901, t. XXXIX.
- BUIZARD. — Traitement chirurgical de la perforation intestinale typhique. *Thèse de Paris*, 1909, mai.
- CALAMET. — Myocardite typhique chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1902.
- CARIÈS. — La Péritonite typhique ; son diagnostic et son traitement chirurgical. *Thèse de Lyon*, 1900, décembre.
- CASSAËT ET DUPÉRIÉ. — De la Simulation de la perforation par la paralysie de l'intestin dans la fièvre typhoïde. *Bull. Soc. méd. Hop. Paris*, 1910, novembre, p. 303.
- CASSINI. — Un Cas de péritonite sans perforation dans la fièvre typhoïde. *Bull. d. Soc. Lancisiana d. Ospedali di Roma*, 1899, XIX, 2, p. 184.
- CAZIN. — La Leucocytose dans les perforations intestinales. Congrès de chirurgie de 1904 in *Sem. méd.*, 1904, 26 octobre, p. 341.
- CHANTEMESSE. — Fièvre typhoïde. *Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud*, 2^e édit., t. II. Paris, 1899, Masson, édit.
- Les Perforations intestinales de la fièvre typhoïde et leur traitement. *Bull. Soc. Chir. de Paris*, 1908, 6 mai.
 - *Idem. Bulletin médical*, 1908, 9 mai, p. 427.
 - Prophylaxie et traitement de l'infection péritonéale par les injections de nucléinate de soude. *Bull. Acad. de Méd.*, 1907, p. 736.
- CHAUVEAU. — Péritonite typhique. *Thèse de Paris*, 1907.
- CLAISSE. — Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. Diagnostic et traitement. *Clinique*, 1909, 17 décembre.
- COULOMB. — Contribution à l'étude des lésions de l'appendice dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1899.
- COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — Cas de péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1905, 3 d., XXII, p. 238.
- CURSCHMANN. — Unterleibstypus in *Spezielle Pathologie de Nothnagel*. Band, III, 1.
- CUSHING. — Laparotomie exploratrice sous anesthésie locale pour symptômes abdominaux aigus survenant dans le cours de la fièvre typhoïde. *Philadelphia Med. Journ.*, 1900, t. V, p. 503.
- *The Johns Hospital Reports*, 1900, t. VIII, p. 209.
 - Laparotomie pour perforation intestinale dans la fièvre typhoïde, report de quatre cas. *Johns Hopkins Hospital Bull.* Baltimore, 1898, t. IX, p. 264.

- CUTTLE et ELLIOTT. — Perforation d'un ulcère typhique sans extravasation fécale. *New-York Méd. Record*, 1900, t. LVIII, p. 968.
- DAVIS (G.). — Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde au point de vue opératoire. *University Med. Magazine*. Philadelphie, 1900, mai, p. 171.
- DEAVER. — *American Journ. of the Méd. Sciences*, 1898, février, p. 191.
- DELORME. — *Bull. et Mém. Soc. chir. de Paris*, 1900, 26 décembre.
- DEVIC et FROMENT. — Perforations intestinales de la rechute et de la convalescence de la fièvre typhoïde. Résultats opératoires. *Revue de Médecine*, 1905, 10 septembre, p. 694.
- DIEULAFOY. — De l'Intervention chirurgicale dans les péritonites de la fièvre typhoïde. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1896, p. 475.
- Maladies typhoïdes. *Manuel de pathologie interne*, édit. 1911, vol. 4, p. 199.
- DREYFOUS. — Péritonite à point de départ herniaire au cours de la fièvre typhoïde. *Mém. et Bull. Soc. anatom. de Paris*, 1887, p. 754.
- ERDMANN. — Le Traitement de quelques-unes des complications chirurgicales de la fièvre typhoïde. *New-York Med. Record*, 1903, 18 avril, p. 678.
- ESANA PIO. — Péritonite comme première manifestation de la fièvre typhoïde. *Gazz. Degli Ospedali*, 1905, 5 février, p. 173.
- FERNET. — Péritonite au cours de la fièvre typhoïde sans opération. Guérison. *Bull. et Mem. Soc. méd. hóp. de Paris*, 1894, p. 651.
- FIDELI. — La Péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde. Congrès de Pise, octobre 1901. *Sem. méd.*, 1901, p. 366.
- FINNEY. — Le Traitement chirurgical de l'ulcère typhique perforant. *Annals of Surgery*, 1897, mars, p. 233-279.
- *Id. Johns Hopkins Hospital Reports*. Baltimore, 1900, vol. 8, p. 179.
- FLAMINI. — Un Cas de péritonite par propagation simulant une perforation intestinale dans la sixième semaine d'une fièvre typhoïde, chez l'enfant. *Rivista di clin. pediatrica*. Firenze, 1905, p. 520-528.
- FRANÇOIS. — L'Appendicite au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1904.
- GAIRDNER. — Péritonite au cours de la fièvre typhoïde. *Glasgow Med. Journ.*, 1897, t. XLVI, p. 114.
- GALLIARD et BAUFLE. — Cas de colotypus. *Bull. et Mém. Soc. med. Hóp. de Paris*, 1911, 30 mars, p. 316.
- GESSELEVITSCH et WANACH. — Cas de péritonite par rupture d'infarctus ramolli de la rate. *Mitteil. aus den Grenzgebiet. Medic und Chir.*, 1897, Band II, p. 32-36.
- GOODALL. — Cause, diagnostic et traitement de l'ulcère perforé dans la fièvre typhoïde. *Lancet*, London, 1904, t. II, p. 9-15.
- Fièvre typhoïde avec péritonite sans perforation. *Transact. of*

- the Clinic Society of London*, 1905, 8 décembre, t. XXXIX, p. 55.
- GRIESINGER. — Maladies infectieuses. Trad. Lemaître. Paris, 1848, Bail-
lière, édit.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique médicale, t. III. Paris, 1884. Delahaye
et Lecrosnier, édit.
- GÜBLER. — Du Péritonisme et de son traitement. *Journal de thérapeu-
tique*, 1876, t. III, p. 765 et 1877, t. IV, p. 41.
- GUÉRARD. — *Bull. et Mém. Société méd. hôp. de Paris*, 1853, p. 60.
- GUYOT. — De la péritonite par propagation. Thèse de Paris, 1885.
- HALL. — Dans un cas de fièvre typhoïde, état simulant une perforation
intestinale, produit par une dose médicinale d'opium. *Journ. of
the Americ. Med. Association*, Chicago, 1906, t. XLVII, p. 1916.
- HAMILTON. — Laparotomie pour perforation. *Montreal Medical Journ.*,
1901, t. XXX, p. 93.
- HARTE et ASHURT. — Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde.
Annals of Surgery, 1904, janvier, t. XXXIX, p. 8-56.
- Les Aspects médicaux et chirurgicaux des ulcères typhiques
perforants. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1907, t. CLVII,
p. 69-75.
- HARTWELL. — *Annals of Surgery*, 1906, 1^{er} semestre, p. 940.
- HAÿs. — Deux Cas de péritonite sans perforation au cours de la fièvre
typhoïde. *The Pennsylv. Med. Journ.*, 1908, janvier p. 255.
- HERRINGHAM et BOWLBY. — Cas de fièvre typhoïde où il y a des signes
de perforation et où on ne trouve pas les lésions. *Lancet*,
1897, 30 janvier p. 312.
- HOLSCHER. — Sur les Complications de 2.000 cas de typhoïdes mortelles.
Münch Med Wochensch., 1891, p. 43.
- HOMOLLE. — Fièvre typhoïde. *Nouveau dictionnaire de Médecine et de
Chirurgie pratiques*, t. XXXVI. Paris, 1884, Baillière, édit.
- JENNER. — Typhus fever. *Med. Times*, vol. 20, 21, 22, 1849, novembre
— 1851, mars.
- JONES. — Cas de guérison d'une perforation au cours de la fièvre
typhoïde, *Annals of Surgery*, 1901, juillet.
- JOSIAS. — *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1880, p. 332.
- Fièvre typhoïde à début brusque ayant simulé d'abord l'appen-
dicite, puis la granulie. A l'autopsie, péritonite par propaga-
tion. *Bull. de l'Académ. de Méd.*, 1905, p. 137.
- KEEN. — Surgical complications and Sequels of Typhoid Fever Phila-
delphia, 1898.
- Traitement chirurgical de la perforation de l'intestin dans la
fièvre typhoïde, avec une table de 158 cas. *Journ. of the Ame-
ric. Med. Associat.*, 1900, 20 janvier, t. XXXIV, p. 130-138.
- Chirurgie de la fièvre typhoïde. *Saint-Louis Courier of Medic.*,
1904, t. XXXI, p. 288-299 et p. 321-330.
- *Philadelphia Medical Journal*, 1899, 4 novembre.

- KLEIN. — Über die Pyogene Wirkung des Ebertschen Bacillus bei Typhus complication. *Inaug. Dissert. Bonn*, 1896.
- KORTE. — Expériences sur le traitement chirurgical de la péritonite purulente diffuse. *Verhandlungen der deutsch. Gesellschaft für Chirurg.*, XXI^e Congrès, 1892, p. 164.
- Nouveau Mémoire sur le même sujet. *Mitteilung. aus der Grenzgebiet der Mediz. und Chir.*, Bd II, 1897, p. 145.
- In *Lehmann. Centralblatt für Klinische Medicin*, 1891, p. 651.
- LABASTE. — De Quelques complications de la convalescence de la fièvre typhoïde. *Thèse de Lyon*, 1892.
- LAFLEUR. — *Montreal Med. Journ.*, 1901, t. XXX, p. 89-92.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Insuffisance hépatique aiguë. *Presse Méd.*, 1902, t. II, p. 819.
- LANNOIS. — Cas de Pyléphlébite au cours de la fièvre typhoïde. *Revue de Médecine*, 1895, p. 912.
- LAPORTE. — De la Péritonite par propagation d'origine intestinale. *Thèse de Lyon*, 1899.
- LAUNAY. — *Bull. Soc. Chir.*, 1908, 20 mai, p. 670.
- LECLERC et ROUBIER. — De la Péritonite typhique aiguë généralisée, envisagée surtout quant au traitement. *Lyon Méd.*, 1907, p. 605-616 et 645-654.
- LE CONTE. — Remarques chirurgicales sur la perforation typhique, *Proceed. of the Philadelphie County Med. Soc.*, 1902, octobre, p. 279. *Journ. of the Americ. Med. Assoc.* 1904, 24 octobre.
- LEHMANN. — Sur l'Étiologie des suppurations au cours de la fièvre typhoïde. *Centralblatt für Klin. Medic.*, 1891, B. 7, p. 649.
- LEJARS. — *Chirurgie d'urgence*, 6^{me} éd., p. 553.
- LÉPINE. — Cas de perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1907, t. VI, p. 342.
- LOISON. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1908, 17 mars, p. 348. *Revue de Chirurgie*, 1901, p. 177.
- LOVE (A.). — Péritonite par Perforation dans la fièvre typhoïde. *Glasgow Med. Journ.*, 1903, t. IX, p. 13-31.
- MAC CRAE et MITCHELL. — Formes chirurgicales de la fièvre typhoïde ; services du Johns Hopkins Hospital, de juin 1900 à juin 1902. *Johns Hopkins Hospital Reports*. Baltimore, 1901-1902, t. X, p. 385-472.
- Id. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*. 1902, vol. 13, p. 20.
- Id. *American medicine*, 1902, 6 et 13 septembre, p. 385 et p. 412.
- MAC CRAE. — Fièvre typhoïde, analyse de 717 cas. *Transact. of the Assoc. Americ. Physic.* Philadelphie, 1903, t. XVIII, p. 165-175.
- Id. *Montreal Med. Journ.*, 1903, t. XXXII, p. 785-794.
- La Douleur abdominale dans la fièvre typhoïde. *New-York Med. Journ.*, 1904, mai, p. 749.
- MALVOZ. — Le Bactérium coli comme agent habituel des péritonites

- d'origine intestinale. *Arch. de Méd. Expér. et d'Anat. Path.* 1891, p. 593.
- MANGES. — Le Début brusque dans la fièvre typhoïde. Et le diagnostic et le traitement de la perforation dans la fièvre typhoïde. *Journ. of the Americ. Med. Assoc.* 1905, t. XXXV, p. 1996 et pp. 1019-1026.
- MANNINI. — Sur la Péritonite de propagation au cours de la fièvre typhoïde. *Riforma Medica*, 1900. Palerme, t. III, p. 710.
- MARGERV. — La Péritonite par propagation. *Thèse de Paris*, 1892.
- MARQUIS. — Traitement post-opératoire des péritonites aiguës généralisées. *Gazette des Hôpitaux*, 1910, p. 1503.
- MARTIN. — De la douleur abdominale dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1901.
- MAUCLAIRE. — *Bull. et Mém. Soc. chir. de Paris*, 1908, 25 mars.
- MAUGER. — La Perforation typhique de l'intestin et de ses annexes ; son traitement chirurgical. *Thèse de Paris*, 1900, juillet.
- MAX OKER BLOM. — *Centralblatt für. Bakt.*, 1894.
- MEADOWS. — Un Cas de péritonite sans perforation dans la fièvre typhoïde. *Journ. Roy. Army and Navy Med. Corps*, 1908, t. II, f. 2, p. 170.
- MICHAUX. — *Bull. et Mém. Soc. chir. Paris*, 1908, 5 février et 20 mai.
- MICHON. — *Bull. et Mém. Soc. chir. Paris*, 1908, 25 mars, p. 669.
- MILHIT. — Perforations intestinales d'origine typhique. *Progrès médical*, 1908, p. 491.
- MITCHELL. — Report de 93 opérations du Pennsylvania Hospital au cours de la fièvre typhoïde de 1896 à 1905. *Pennsylvania Medical Journal*, 1908, p. 252.
- MONNIER. — La Crise hypothermique au cours de la fièvre typhoïde. *Gazette médicale de Nantes*, 1907, 2 mars.
- MONOD. — *Bull. et Mém. Soc. chir. Paris*, 1896, 18 novembre.
- MORESTIN. — *Bull. et Mém. Soc. chir. Paris*, 1908, 11 mars, p. 339.
- MOSER. — Sur la Péritonite séro-fibrineuse et autres complications inaccoutumées de la fièvre typhoïde. *Mitteilung. aus. d. Grenzgeb. d. Med. und. Chir.*, 1901, Bd., 8, p. 179.
- MUNRO. — Diagnostic clinique de la perforation typhique. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1903, 22 octobre, t. CXVIII, p. 146-151.
- MURCHISON. — La Fièvre typhoïde. Trad. Lutaud. Paris, 1878, Baillière, édit.
- NOVÉ-JOSSERAND. — Rapport au Congrès d'Alger, 1907.
- OSLER. — La Fièvre typhoïde in *Pratique de la Médecine*, édition française d'après la 6^e édition, 1908, Steinheil, édit. p. 85.
- Étude soigneuse des symptômes de la perforation typhique. *Lancet*, 1901, 9 février, t. I, p. 386.
- *Johns Hopkins Hospital Reports*, 1900, p. 422.
- PERRONE. — Appendicite et fièvre typhoïde ; appendicite para-typhoïde

de Dieulafoy. *Rev. de Chir.*, 1905, novembre, p. 728.

PHILIBERT. — Perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde. *Gazette des Hôpit.*, 1910, 12 février p. 243.

PISSAVY. — Les Maladies du péritoine, 1911. Paris, Doin, édit.

POISOT. — Les Érythèmes graves (syndrome érythémateux), et principalement au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1908.

QUEIROLO. — La Péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde. *Semaine méd.*, 1901, p. 366.

QUÉNU. — Traitement chirurgical des perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. *Bull. et Mém. Soc. chir. de Paris*, 1908, t. XXIV, p. 464. — *Journal des praticiens*, 1909, 4 décembre. — *Bulletin médical*, 1910, 9 février).

— De la Cholécystite typhique au cours et pendant la convalescence de la fièvre typhoïde et spécialement de son traitement opératoire. *Revue de Chirurgie*, 1908, 10 juin, n° 6.

RAMOND. — Étude sur la fièvre typhoïde expérimentale. *Thèse de Paris*, 1898.

RANQUE. — Péritonite dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1901.

ROCHARD. — *Bull. et Mém. Soc. chir. de Paris*, 1900, 26 décembre, p. 1161.

— Des Fausses perforations typhiques. *Gazette des Hôpitaux*, 1904, t. LXXVII, p. 705.

— *Bull. et Mém. Soc. chir. de Paris*, 1908, 18 mars, p. 366.

ROGER. — De la Fièvre typhoïde à forme hépatique. *Presse méd.*, 1900, t. I, p. 101.

ROSSI. — Péritonite de propagation au cours de la fièvre typhoïde. *Gazetta de Ospedali*. Milano, 1905, 3 septembre, p. 1107.

ROUX. — Fièvre typhoïde avec abcès de la rate causé uniquement par l'Eberth. *Province-médicale*, 1888, vol. III, p. 272.

ROY. — Les Péritonites par propagation au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1907.

RUSSEL-COLIN. — Leucocytose et perforation typhique. *Boston med. and Surg. Journ.*, 1901, p. 145.

— *Montreal medical Journal*, 1901-1903, p. 259 et p. 584.

RUSSEL-ROWLAND. — Symptômes abdominaux aigus au cours de la fièvre typhoïde dus à l'inflammation des ganglions mésentériques. *Journ. Americ. Medic. Assoc.*, 1906, 17 février.

SALES BERNARD. — Péritonite par propagation. *Thèse de Paris*, 1875, SÉMÉNOFF (de Vladivostock). — Un Cas de péritonite purulente après thrombose de la veine iliaque externe gauche par la fièvre typhoïde d'après le *Voенно Meditzinsky Journal*, 1910, mai, p. 82-86, in *Journal de Chirurgie*, 1910, juillet, p. 57.

SCOTT (Alison). — Étude de 50 cas de perforation dans la fièvre typhoïde. *University of Pennsylvania Med. Bull.* Philadelphie, 1905, mai, t. XVIII, p. 81-89.

- SCUDDER. — Erreurs de diagnostic dans les cas de perforation typhique. *Boston med. and. Surg. Journ.*, 1907, juillet, t. II, p. 77.
- SHATTUCK, WARREN et COBB. — Étude de 24 cas de fièvre typhoïde avec symptômes d'infection péritonéale : laparatomie. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1900, 28 juin, p. 677). — *Transact. of the Americ Surg. Associat.*, 1900, t. XVIII, p. 310-420.
- SIREDEY. — *Bull. et Mém. Soc. méd. hóp. de Paris*, 1901, p. 120.
- SMITH. — Cas de fièvre typhoïde avec symptômes ressemblant de près à ceux de la perforation ; guérison sans opération (*Transact. of the Royal Academy Med. Ireland*. Dublin, 1904, t. XXII, p. 23.
- SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS. — Comptes rendus des séances des 5 février, 11 mars, 18 mars, 25 mars, 17 avril, 6 mai, 20 mai 1908.
- SOREL. — Fièvre typhoïde. Ulcération des follicules clos du gros intestin, abcès du foie, péritonite. *Union médicale*, 1882, p. 527.
- SOULIGOUX. — *Bull. et Mém. Soc. chir. Paris*, 1908, 11 mars, p. 344.
- SPENCE. — Péritonite compliquant la fièvre typhoïde. *Broocklyn Med. Journ.*, 1904, juin, p. 234.
- SPENCER. — Péritonite septique survenant précocement au cours de la fièvre typhoïde en dehors de la perforation. *Transact. Clinic. Soc. of London*, 1906, t. XXXIX, p. 59.
- STEWART. — Perforation typhoïdique. *American Journal of the médical Sciences*, 1904, t. CXXVII, p. 795-803.
- THIRIAL. — De Quelques pseudo-perforations intestinales. *Union médicale*, 1853, n^{os} 83, 84, 85.
- THIRION. — Péritonite suppurée de la région iléo-cæcale au cours d'une fièvre typhoïde sans perforation. *Journ. des Soc. méd. de Lille*, 1905, 1^{er} semestre, p. 496.
- TOUSSAINT. — Perforation intestinale avec adénopathie suppurée du mésentère au cours de la fièvre typhoïde *Bull. et Mém. Soc. chir. Paris*, 1906, 23 mai, p. 513 ; et 1908, 1^{er} avril.
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales, t. I, p. 263.
- TUFFIER. — *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1908, 11 mars, p. 352.
- VALLIN. — *Archives gén. de Méd.*, 1873.
- VÉRON et BUSQUET. — Sur un cas de péritonite par propagation (sans perforation) survenue au cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire. *Rev. de Méd.*, 1902, p. 366.
- WARRING. — Cinq cas de perforation intestinale dans la fièvre typhoïde traitée par l'opération. *Transact. Clinic. Soc. London*, 1902-1903, t. XXXVI, p. 110-117.
- WATSON-GORDON. — *Lancet*, 1905, p. 1197.
- WHITING. — Diagnostic des perforations intestinales dans la fièvre typhoïde. *Annals of Surgery*, 1910, mai, p. 697-714.
- YATES. — La Péritonite sans perforation dans la fièvre typhoïde. *American Medicine*, 1903, 2 mai, p. 703.

ZÉSAS. — *Wiener Klinik*, 1904, novembre, t. XXX obs. 32, 79, 82, 96, p. 317-348.

ZIMMER. — De la Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde et de son traitement chirurgical. *Thèse Montpellier*, 1910, juillet.

ZINSSER. — Cas d'infection péritonéale par bacille typhique sans perforation intestinale. *Proceed. of the New-York Path. Society* 1907, octobre—1908, janvier, vol. 7, p. 165.

